

CANCER GASTRIQUE

ET

ACIDE LACTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 Juillet 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN-FRANÇOIS PÉTOURAUD

Né le 1^{er} Mars 1865, à Lyon

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1895

CANCER GASTRIQUE

ET

ACIDE LACTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 Juillet 1895

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN-FRANÇOIS PÉTOURAUD

Né le 1^{er} Mars 1865, à Lyon

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Juillet 1895

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET. Doyen.
LÉPINE. Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUGHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	{	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRÉ.
Chimie organique et Toxicologie.		MONOYER.
Matière médicale et Botanique.		HUGOUNENQ
Zoologie et Anatomie comparée.		CAZENEUVE.
Anatomie.		FLORENCE
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPPIER
Médecine légale.		POLLOSSON (MAURICE)
Hygiène.		ARLOING.
Thérapeutique.		LACASSAGNE.
Pharmacie.		BARD
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON (Aug.) —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. BEAUVISAGE.	MM. DIDELOT.	MM. POLLOSSON (Aug.)	MM. ROUX.
CONDAMIN	GANGOLPHE.	ROCHET.	WEILL.
COURMONT.	JABOULAY.	RODET.	BARRAL et MOREAU
DEROIDE.	LANNOIS.	ROLLET (ÉTIENNE)	chargés des fonctions d'agrégé
DEVIC	PERRET.	ROQUE.	

M. ETIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. LÉPINE, Président; M. ARLOING, Assesseur; MM. RODET et BARRAL Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

INTRODUCTION

L'étude des affections gastriques a pris ces dernières années une importance considérable et leur diagnostic une précision bien plus grande. Sans vouloir attribuer aux recherches chimiques une importance exagérée, on peut admettre que les multiples et remarquables travaux inspirés par l'étude du chimisme stomacal, ont pour une grande part contribué à ce résultat.

Convaincu par l'enseignement de notre maître, M. le Dr Bouveret, de l'utilité de ces recherches et de leur valeur clinique indiscutable, nous avons été heureux lorsqu'il nous a proposé comme sujet de dissertation inaugurale de faire quelques recherches sur un nouveau signe clinique du cancer de l'estomac, nous voulons parler de la présence de l'acide lactique qui venait d'être récemment mise en évidence par le professeur Boas, de Berlin.

Notre essai, croyons-nous, est le premier travail de contrôle fait en France à ce sujet. Nous n'avons pas trouvé de publication relative à la présence de l'acide lactique dans le cas de néoplasme stomacal, malgré de minutieuses recherches dans la littérature médicale française. Au dernier Congrès de Médecine interne tenu à Lyon, la question n'a pas été abordée.

Tous les travaux ont été faits à l'étranger, en Allemagne surtout.

Notre but sera atteint si notre modeste travail provoque de nouvelles recherches confirmatives ou infirmatives, pourvu qu'elles soient utiles aux malades et permettent d'affirmer dès le début un diagnostic certain, dans une période où la chirurgie peut encore être utile.

Notre étude est donc très exactement limitée. C'est un travail de contrôle dont le plan se dégageait de lui-même et pour ainsi dire tout naturellement.

Dans un premier chapitre, nous donnons un résumé aussi complet, mais aussi succinct que possible des travaux de Boas.

Dans un second chapitre, nous nous occupons du point de départ des recherches nouvelles, c'est-à-dire du choix du repas d'épreuve.

Puis vient l'exposé de la nouvelle méthode de recherche, chapitre purement chimique.

Enfin, la discussion de la valeur réelle ou relative du nouveau signe.

Notre travail comprend donc deux parties bien distinctes, une partie purement chimique et une partie clinique.

Pour la partie chimique, nous avons été aidé par M. Porteret, pharmacien en chef de l'Hôtel-Dieu. Nous reconnaissons que sans son aide nous aurions eu de grandes difficultés à arriver au but de notre tâche. Nous avons souvent abusé de son obligeance. Aussi, nous sommes heureux de pouvoir lui affirmer notre reconnaissance.

Arrivé au terme de notre scolarité médicale, il nous est doux de jeter un regard en arrière et de nous souvenir des maîtres qui nous ont aidé et guidé pendant le cours de nos études.

Nous avons été l'externe de M. le professeur Ollier et de M. Vincent, chirurgien-major de la Charité. Nous devons une vive reconnaissance à ces deux éminents chirurgiens, nos premiers maîtres dans les hôpitaux.

Comme interne, nous avons eu la bonne fortune d'être l'élève de MM. Bouveret, Clément, Josserand, Mollière, médecins des Hôpitaux; et nous avons appris le peu de chirurgie que nous possédons sous la direction des professeurs Augagneur, Pollosson et Poncet. Nous saisissons avec empressement l'occasion de remercier nos maîtres et de leur exprimer toute notre gratitude.

Nous sommes également très sensible à l'honneur qu'a bien voulu nous faire M. le professeur Lépine, en acceptant la présidence de ce modeste travail.

CANCER GASTRIQUE

ET

ACIDE LACTIQUE

CHAPITRE PREMIER

Résumé de Boas.

Boas a résumé dans trois publications ses travaux sur l'acide lactique dans le cancer de l'estomac.

Dans l'une d'elles (Ueber das Vorkommen von Milchsäure, *Zeitschrift für klin. Medicin*, Band XXV, H. 3 et 4), il rappelle que, pour certains auteurs, l'acide du suc gastrique était l'acide lactique (Lehmann, Lassaigne, Thomson) ; que Schmidt a prouvé l'existence de l'acide chlorhydrique dans l'estomac ; qu'on admit alors la présence simultanée des acides chlorhydrique et lactique ; que lui-même, en 1885, admettait trois stades dans la digestion gastrique : un premier stade lactique, un deuxième stade intermédiaire pendant lequel on trouvait à la fois l'acide chlorhydrique et l'acide lactique, puis enfin un troisième stade uniquement chlorhydrique.

Ces données physiologiques formaient un véritable dogme scientifique qui reçut une forte secousse lors de la publication de la monographie de Martius et Lutke (Stuttgart, 1892). Ces auteurs montrèrent que la courbe de l'acidité totale correspondait à l'état normal à la courbe de l'acide chlorhydrique, même au début de la digestion.

Dans les cas pathologiques, il y avait une légère différence à laquelle ces auteurs n'attachèrent pas une grande importance.

Boas attribue cette différence à la présence dans l'estomac d'acides organiques, particulièrement à celle de l'acide lactique, de sorte qu'il a été conduit à se poser trois questions à ce sujet :

1° Existe-t-il normalement de l'acide lactique dans l'estomac, ou s'en forme-t-il ?

2° S'il en existe, dans quel cas peut-on le trouver ?

3° S'il en existe, peut-on lui attribuer une valeur clinique ?

Boas avait été frappé depuis quatre années de la constance de la réaction d'Uffelmann dans les cancers de l'estomac. Mais cette réaction ne lui parut pas suffisamment précise, car elle est masquée par la présence de l'acide chlorhydrique, tandis qu'elle est donnée par d'autres corps qui se trouvent fréquemment dans l'estomac, en particulier par les glucoses et l'alcool.

Rejetant la réaction d'Uffelmann, il a cherché et trouvé une méthode scientifique et indiscutable, dont le principe (nous en verrons plus loin le détail) consiste à oxyder l'acide lactique pour le dédoubler en acide formique et en aldéhyde. On recherche alors ce dernier composé et on le caractérise par des réactifs appropriés,

spécialement par une solution alcaline d'iode qui le transforme en iodoforme.

En possession de sa méthode, il a abordé le premier point : existe-t-il ou se forme-t-il normalement de l'acide lactique dans le contenu de l'estomac sain ?

Avant de répondre à cette question, Boas ouvre une parenthèse. Il s'est demandé si l'on n'introduisait pas dans l'estomac de l'acide lactique avec les produits alimentaires. Il a analysé à ce point de vue : le pain et différentes pâtisseries, et constamment il a trouvé de l'acide lactique en quantité variable, mais toujours très appréciable.

Il a donc été amené à chercher un repas d'épreuve exempt d'acide lactique. Après bien des tâtonnements, il s'est arrêté à un repas formé uniquement d'une bouillie de farine de froment ou de gruau d'avoine qui lui ont toujours donné une réaction négative d'acide lactique.

De ses recherches sur cinq personnes : un neurasthénique et quatre docteurs, il a pu conclure que l'acide lactique ne se produit pas en quantité appréciable et à aucun stade de la digestion gastrique lorsque l'estomac est sain.

Telle est la réponse de Boas au premier point : pas d'acide lactique à l'état normal, les stades lactique et intermédiaire sont artificiels ; l'acide lactique n'existe dans l'estomac que parce que l'alimentation en contient. Il fait remarquer que ces deux stades sont très bien expliqués de cette façon. Au début, réaction positive d'Uffelmann produite par l'acide lactique alimentaire, réaction qui va perdant de sa netteté et s'atténuant à mesure que la sécrétion chlorhydrique normale vient la masquer.

Passant à l'examen du deuxième point, il avoue qu'il croyait trouver la réaction lactique dans les gastrites

chroniques avec ectasie, et en général dans tous les cas où la motilité et la sécrétion chlorhydrique sont atteintes.

Il a examiné à ce point de vue : cinq gastrites chroniques, cinq atonies, six dilatations, faisant la veille un lavage de l'estomac dans tous les cas de rétention.

Dans les cinq gastrites chroniques ; résultat négatif.

Dans les cinq atonies avec gastropse, résultat négatif sauf dans un cas où il observa une réaction très faible.

Dans les six dilatations, même résultat négatif, sauf dans un cas où il eut une très faible réaction.

La conclusion de Boas, c'est que, malgré l'absence d'acide chlorhydrique, il n'existe pas d'acide lactique en quantité appréciable dans un estomac atteint d'affection bénigne.

Il est au contraire, et c'est le troisième point qu'aborde Boas, une affection dans laquelle il a toujours trouvé l'acide lactique. C'est le cancer de l'estomac.

Il s'appuie sur une statistique de quatorze cas indéniable de néoplasme stomacal. L'acide lactique variait de 1,22 à 3,82 pour mille.

Toutefois, sur ces quatorze cas, l'acide lactique a manqué une fois (obs. XIII. Néoplasme de la grande courbure).

Peut-on en tirer une conclusion pratique ? Oui, affirme Boas, on peut considérer la présence de l'acide lactique dans l'estomac comme un signe certain de cancer et très probablement ce signe existe dès le début de l'affection ; fait excessivement important qui permettra de faire le diagnostic précoce et pourra rendre une intervention réellement efficace.

Dans un addendum, sa statistique s'est enrichie de cinq

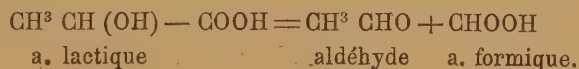
nouveaux cas de néoplasme avec présence d'acide lactique, ce qui en porte le nombre à 19.

Sur ces dix-neuf cas l'acide lactique a manqué une fois.

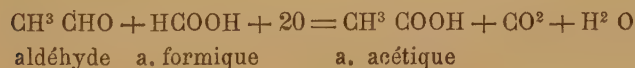
Dans une communication à la Société de médecine interne de Nuremberg (*Munchener medic. Woch.*, 1893, n° 43), Boas exprime les mêmes idées. Nous ne ferons que citer cette publication dans laquelle nous n'avons trouvé que la paraphrase de la précédente.

Enfin un article de la *Deutsch medicin. Wochenschrift* du 24 octobre 1893, Leipzig, est consacré uniquement à la description et à la technique de son procédé de recherches. Nous l'analyserons avec quelque détail.

Quand on traite des solutions d'acide lactique par des substances fortement oxydantes et qu'on chauffe, l'acide lactique se dédouble en aldéhyde et en acide formique :



Il faut éviter de trop chauffer, sinon l'oxydation se poursuit, l'aldéhyde se transforme en acide acétique, et l'acide formique en acide carbonique et en eau.



Mais en chauffant avec précaution on peut éviter cette transformation et rester au stade aldéhydique.

Dans ces conditions, la recherche de l'acide lactique revient à celle d'un des deux produits de dédoublement l'aldéhyde acétique ou l'acide formique.

Comme on possède pour la recherche de l'aldéhyde une

série de réactions commodes, Boas s'est borné à déceler l'aldéhyde produite. Il élimine donc immédiatement la recherche de l'acide formique.

Quels sont les réactifs de l'aldéhyde ?

Premier procédé de Gayon, par la fuchsine décolorée.

Une solution à 1 pour 1000 de fuchsine est décolorée par l'adjonction de 20 grammes de bisulfite de sodium et de 10 centimètres cubes d'acide chlorhydrique concentré.

Cette solution décolorée a la propriété de se recolorer lorsqu'on lui ajoute une autre solution contenant soit de l'aldéhyde soit de l'acétone.

Boas rejette cette réaction parce que les solutions décolorées de fuchsine se recolorent à l'air libre (Boas-Bornträger) et parce que la chaleur suffit à elle seule à faire réapparaître la coloration.

De plus, elle révèle également l'acétone.

Deuxième procédé : Le miroir d'argent.

On dissout, d'une part, 3 grammes de nitrate d'argent dans 30 grammes d'ammoniaque de poids spécifique 0,923. D'autre part, 3 grammes de soude caustique dans 30 grammes d'eau. On mélange les deux solutions et on laisse reposer quelques jours.

Quelques gouttes de ce réactif ajoutées à une solution d'aldéhyde produisent un précipité noir ou gris miroitant, d'argent métallique.

Cette réaction a l'avantage de révéler exclusivement l'aldéhyde et de ne pas réagir sur l'acétone ; mais elle est peu sensible. Elle se prête mal au dosage.

Troisième procédé : Il repose sur la propriété indiquée par Reynold que possèdent l'acétone et l'aldéhyde, de dissoudre le chlorure mercurique récemment précipité.

On précipite du chlorure mercurique par la lessive alcoolique de potasse. On ajoute le liquide à examiner au point de vue de l'aldéhyde, on agite et on filtre. S'il existe de l'aldéhyde, on obtient par addition de sulfure d'ammonium un précipité noir de sulfure de mercure.

Ce procédé est sensible, mais il exige chaque fois une nouvelle préparation du réactif, ce qui le complique.

Tout en recommandant ces trois méthodes de recherche de l'aldéhyde, Boas leur attribue moins d'importance qu'aux deux suivantes, les plus sensibles.

Procédé par le réactif de Nessler. — Si, d'après Krismer, on ajoute de l'aldéhyde à une solution obtenue en versant une solution d'iodure de potassium et de chlorure mercurique dans la lessive de potasse, on obtient, suivant la concentration de la solution d'aldéhyde, un précipité de mercure aldéhyde allant du rouge jaune au rouge.

Au lieu de cette solution alcaline d'iodure de potassium et de chlorure mercurique, Boas emploie le réactif de Nessler qui sert à la recherche de l'ammoniaque. (Les précipités produits par l'aldéhyde sont colorés en noir par l'addition de cyanure de potassium, ceux produits par l'ammoniaque disparaissent complètement.)

Cette réaction n'est pas produite par l'acétone.

Elle est très sensible et permet de retrouver l'aldéhyde à une dilution de 1 sur 4000.

Boas a essayé d'appliquer cette méthode au dosage, mais il reconnaît lui-même qu'elle est trop compliquée. Pour être complet dans l'analyse de son procédé, nous donnons la manière dont il a procédé.

« Dans un tube à dosage d'azote de Fresenius, j'ai mis

une quantité déterminée de solution alcaline d'iodure de potassium et de chlorure mercurique ou de réactif Nessler, et j'y ai fait passer, en refroidissant bien l'aldéhyde qui se dégageait par distillation d'une solution d'acide lactique soumise à l'oxydation. Après terminaison du processus, j'ai fait bouillir, filtré chaud, lavé, et réintroduit dans le ballon le précipité lavé que j'ai dissous avec de l'eau régale. Puis la solution a été bouillie, additionnée d'un excès d'ammoniaque et le mercure précipité par H^2S à l'état de HgS . Du poids du mercure on peut conclure à la quantité d'aldéhyde qui était combinée ».

Enfin, le dernier procédé, le plus important et le plus sûr, a été trouvé par Boas.

Il repose sur une propriété, mise en évidence par Lieben, que possède l'aldéhyde de former de l'iodoforme au contact d'une solution alcaline d'iode.

Le point de départ de cette méthode est sûr (Von Lieben, *Ueber Entstehung von Iodoform...*, *Ann. d. Chem. und Pharmac.*, VII. Supplément, 1870, p. 218). Messinger, Huppert, Engels, Jolles, l'ont employé et en ont obtenu des résultats satisfaisants ¹.

Cette méthode serait excessivement sensible.

D'après Boas, même à la dilution de 1 sur 20.000 d'acide lactique, on perçoit, après quelques minutes, un

¹ Messinger, *Ber. d. deut. chem. Ges.*, 21 Februar 1888, p. 3366.

Huppert, *Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns*, 9 Aufl. p. 471.

Engel, *Zeitschrift für klin. Medicin*, Bd. 20, p. 515.

Jolles, *Vien. med. W.*, 1892, Nr. 17.

trouble léger mais évident de la solution alcaline d'iode, avec dégagement net d'odeur d'iodoforme.

Mais cette réaction ne peut-elle pas être donnée par d'autres composés que l'acide lactique, notamment par les albuminoïdes, les hydrates de carbone, les acides gras ?

Voici la réponse de Boas :

« On sait que les substances albuminoïdes qu'on fait bouillir avec l'acide sulfurique concentré donnent de l'aldéhyde comme produit ultime; mais dans le traitement par l'acide sulfurique étendu, l'oxydation n'est pas poussée à ce point. Des essais directs faits sur le suc gastrique humain ou sur des solutions d'albumine n'ont pas donné d'aldéhyde.

« Par contre, on a trouvé, ainsi qu'on devait s'y attendre d'après leur constitution, que les hydrates de carbone, les sucres (sucre de canne, de raisin, maltose), se décomposent en partie par oxydation en aldéhyde.

« Parmi les acides gras, on a essayé les acides butyrique, acétique et formique, qui n'ont pas donné d'aldéhyde.

« L'acétone se décompose par oxydation en acide acétique et formique qui n'agissent ni l'un ni l'autre sur la solution alcaline d'iode.

« L'alcool, au contraire, sous l'influence des agents d'oxydation, se transforme d'abord en aldéhyde, puis en acide acétique. Cette cause d'erreur sera d'ailleurs évitée en concentrant jusqu'à consistance de sirop le liquide à examiner avant de procéder à l'oxydation.

« Il résulte de cela que les liquides gastriques renfermant des hydrates de carbone ne peuvent servir tels quels aux essais, mais qu'on doit d'abord les extraire à l'éther qui ne dissout pas les hydrates de carbone. »

Le point de départ de la méthode étant exact, la réaction produite uniquement par l'acide lactique, il s'agissait de savoir si elle était assez précise pour faire des dosages exacts, c'est-à-dire, si l'acide lactique se transforme d'une manière suffisamment constante en aldéhyde, et si l'aldéhyde produit à son tour l'iodoforme d'une façon régulière. En un mot, ces deux transformations sont-elles assez sensibles et assez simples pour permettre une analyse quantitative?

De ses recherches, Boas conclut que : 1 centimètre cube de solution 1/10 d'iode = 0,003388 d'acide lactique, de sorte qu'il est seulement nécessaire de multiplier le nombre de centimètres cubes de solution d'iode employée par 0,003388 pour déterminer la quantité d'acide lactique.

Boas a également montré que l'acide lactique se dédouble en aldéhyde d'une façon suffisamment constante.

Ces prémisses posées sur la valeur et l'exactitude de la méthode, voyons le procédé :

Méthode de recherche (traduction). — « On prend 10 ou 20 centimètres cubes du liquide gastrique filtré, on les évapore au bain-marie dans une capsule jusqu'à consistance sirupeuse. Si le liquide est acide (essai avec le rouge Congo) on ajoute du carbonate de baryte en excès ; s'il n'est pas acide, on l'évapore tel quel.

« On additionne ensuite le sirop de quelques gouttes d'acide phosphorique ; on chasse l'acide carbonique produit en faisant bouillir une fois.

« On laisse refroidir, et on extrait avec 100 centimètres cubes d'éther bien dépourvu d'alcool.

« Après digestion d'une demi-heure, on décante la couche éthérée claire ; on chasse l'éther, on reprend le

résidu par 45 centimètres cubes d'eau distillée, on mélange avec soin ; on filtre s'il est besoin, et on additionne le filtratum de 5 centimètres cubes d'acide sulfurique et d'une pincée de bioxyde de manganèse.

« On peut alors procéder à la recherche soit qualitative, soit quantitative de l'acide lactique ; généralement, la recherche qualitative suffit dans la pratique.

« Pour la recherche qualitative, on peut procéder en fermant le vase d'Erlenmayer qui renferme le liquide à examiner avec un bouchon percé donnant passage à un tube de verre courbé à angle obtus, dont la longue branche plonge dans un étroit cylindre de verre qui sert de récipient et renferme 5 ou 10 centimètres cubes de solution alcaline d'iode, soit une égale quantité de réactif de Nessler.

« Si maintenant on chauffe le liquide ; en cas de présence d'acide lactique, l'aldéhyde passe à la distillation déjà dès le début de l'ébullition, et il se produit immédiatement la réaction indiquée de l'iodoforme. Si l'on se sert du réactif de Nessler, on observe la formation de la combinaison rouge jaunâtre de l'aldéhyde avec le mercure.

« Pour la détermination quantitative, on ferme avec un bouchon percé de deux trous le ballon qui renferme le liquide à essayer. Chacun de ces trous donne passage à un tube de verre recourbé, dont le premier arrive à un réfrigérant ; le second est muni d'un court tube de caoutchouc avec une vis de pression. Ce dernier tube est destiné à chasser par un courant d'air, l'aldéhyde qui pourrait se trouver encore dans le ballon et le réfrigérant.

« On poursuit la distillation jusqu'à ce qu'environ quatre cinquièmes du liquide aient passé.

- « Pour exécuter le titrage, il faut :
- « 1° Une solution 1/10 normale d'iode ;
 - « 2° Une solution 1/10 normale d'arsénite de sodium ;
 - « 3° De l'acide chlorhydrique de densité 1018 ;
 - « 4° De la lessive de potasse (56 grammes hydrate de potasse dans 1 litre d'eau) ;
 - « 5° Une solution étendue d'amidon fraîchement préparée.

« Le produit de la distillation est reçu dans un vase d'Erlenmeyer un peu haut et pouvant se fermer hermétiquement. On ajoute la solution alcaline d'iode. Il suffit dans la règle de 20 centimètres cubes de solution 1/10 d'iode dissous dans 20 centimètres cubes d'alcali à 56 pour 1000. On agite fortement, et on laisse reposer quelques minutes le vase bouché.

On additionne alors de 20 centimètres cubes d'acide chlorhydrique de densité 1018, on ajoute un excès de bicarbonate de soude ; puis avec la solution 1/10 d'arsénite de soude qui doit être établie exactement d'après la solution 1/10 d'iode, on titre jusqu'à décoloration, et ajoutant de la solution fraîche d'amidon on retitre jusqu'à coloration bleue persistante.

« Le nombre de centimètres cubes de la solution 1/10 d'iode, diminué de la quantité de solution arsénicale employée, donne la quantité d'iode nécessaire pour la formation de l'iodoforme, et indirectement la quantité d'aldéhyde et par là d'acide lactique. »

CHAPITRE II

Choix du repas d'épreuve.

Dans le résumé que nous venons de donner, nous avons suivi d'aussi près que possible le texte de Boas.

Avant d'aborder l'examen chimique du procédé de l'auteur, nous devons dire quelques mots de la matière à examiner, c'est-à-dire du repas d'épreuve à adopter.

Nous ne connaissons pas encore les travaux et les conclusions de Boas que nous avons déjà été frappé de la fréquence de la réaction lactique recherchée par le perchlorure de fer. Dans tous les examens de repas d'épreuve d'Ewald que nous avons eu l'occasion de pratiquer dans le service de M. Bouveret, nous trouvions cette réaction, non pas absolument typique, mais assez évidente pour nous faire admettre la présence d'acide lactique. La coloration jaune ne manquait que chez les hyperchlorhydriques et les hypersécréteurs. Dans tous les autres cas : estomac normal ; chlorotiques, neurasthéniques, nous trouvions

toujours l'acide lactique dans le contenu du repas d'Ewald extrait une heure après son ingestion. L'explication nous paraissait simple, nous pensions qu'au moment de l'extraction, la phase lactique de la digestion stomacale n'était pas terminée.

Mais lorsque nous avons employé le potage repas d'épreuve de Boas, le résultat fut tout autre.

Nous n'avons alors jamais observé la réaction jaune par le perchlorure de fer, quel que fût le temps de la digestion gastrique.

Pensant que la réaction du perchlorure n'était pas assez sensible, nous avons analysé les sécrétions gastriques, de plusieurs estomacs sains, par la méthode de Boas, et toujours le résultat fut identique. Pas d'acide lactique dans l'estomac normal.

Nous pouvions donc conclure, comme Boas, que l'acide lactique trouvé habituellement est introduit par les aliments. Il est fonction d'alimentation, et non de sécrétion.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce point de physiologie normale de l'estomac; mais il était indispensable de le mettre en relief: Que nous importerait en effet qu'il y eût de l'acide lactique dans l'estomac malade, si l'on en trouvait dans l'estomac sain?

Cette conclusion nous obligeait à chercher un repas d'épreuve totalement dépourvu d'acide lactique, ce qui est moins simple qu'on pourrait le croire à première vue.

Nous avons d'abord examiné un repas d'Ewald préparé artificiellement, c'est-à-dire par macération de 50 grammes de pain dans 250 grammes d'eau à 37 degrés.

Après quelques minutes de contact, le liquide de ce

repas d'épreuve, filtré, nous donnait avec le perchlorure une teinte jaune canari typique.

Nous avons continué l'analyse par la méthode de Boas, et toujours nous avons trouvé une réaction positive intense par le Nessler et les solutions alcalines d'iode.

Nous avons ainsi pratiqué une dizaine d'analyses de différents échantillons de pain, pris soit à l'hôpital, soit en ville, avec un résultat toujours identique et positif. C'est dire que le repas d'épreuve d'Ewald doit être absolument proscrit lorsqu'on veut rechercher l'acide lactique.

Nous n'avons pas jugé à propos d'examiner au point de vue de l'acide lactique soit la viande, soit le lait, soit les pâtisseries; ces différents produits nous paraissant devoir renfermer de l'acide lactique en vertu même de leur composition.

L'acide lactique se produisant très facilement, il était indiqué de chercher un repas d'épreuve préparé extemporanément au moment de s'en servir, ce qui réduisait beaucoup le choix des aliments à employer, et le renfermait presque dans l'usage d'aliments assez peu hydratés pour que le ferment lactique ne puisse s'y développer.

Nous avons examiné à ce point de vue des potages de tapioca, de farine de froment, de pâtes sèches, dites d'Italie, enfin de farine d'avoine.

Tous les potages étaient pratiqués uniquement à l'eau, filtrés, et le produit filtré était examiné aussitôt par le perchlorure de fer et par le procédé Boas.

Voici ce que nous avons constaté :

Avec le potage tapioca; teinte jaune très légère par le perchlorure de fer. Par le réactif de Nessler, un précipité très abondant, et par la solution alcaline d'iode, une for-

mation minime d'iodoforme. Ce n'est donc pas un aliment convenable pour la recherche qui nous occupe :

Avec les pâtes sèches, semoules : Réaction négative au perchlorure; mais trouble très évident au Nessler. Pas de formation d'iodoforme par les solutions alcalines d'iode.

Avec la farine de froment : Réaction négative par le perchlorure; négative également par la solution iodée; mais trouble très léger par le Nessler.

Le potage de gruau de farine d'avoine est le seul qui ait laissé limpide tous les réactifs, même le Nessler qui est d'une sensibilité extrême.

C'est donc à ce dernier repas d'épreuve qu'on doit donner la préférence pour les recherches rigoureuses de l'acide lactique; c'est celui que nous avons toujours employé.

Pour les recherches courantes, lorsque l'on veut se contenter de rechercher l'acide lactique par la réaction d'Uffelmann, la bouillie de farine de froment constitue un bon repas d'épreuve; mais nous conseillons la farine de gruau d'avoine si l'on a l'intention de rechercher l'acide lactique par le procédé de M. Boas.

Sans doute, on pourra trouver d'autres repas d'épreuves répondant au même but, mais pour le moment, nous croyons que ce repas, préparé comme l'indique Boas, uniquement à l'eau et au sel convient parfaitement. Toutes les recherches d'acide lactique faites avec d'autres repas d'épreuve doivent donc être vérifiées soigneusement avant d'en tenir compte. Nous croyons, pour notre part, qu'on ne peut rejeter totalement les résultats même anciens, obtenus avec le repas d'Ewald, lorsqu'ils sont bien nets.

Nous voulons seulement dire, qu'en l'état actuel, le potage repas d'épreuve de farine de gruau d'avoine est le meilleur à employer pour ce genre de recherches.

On le prépare à la manière habituelle des potages de ce genre : c'est-à-dire que la quantité nécessaire de farine d'avoine, une cuillerée à bouche environ par repas est délayée à froid dans une petite quantité d'eau, puis ajoutée en cet état à un demi-litre d'eau porté à l'ébullition. De cette manière on a un potage bien homogène et sans grumeaux. On ajoute une pincée de sel pour rendre sapide. Il faut éviter avec grand soin d'ajouter autre chose pour ne pas fausser le résultat.

Une autre recommandation, c'est de donner un potage suffisamment copieux, un demi-litre au moins.

Il est encore préférable d'opérer l'extraction un peu plus tôt que s'il s'agissait d'un repas ordinaire d'Ewald, trois quarts d'heure environ après l'ingestion s'il n'y a pas de sténose pylorique. Les liquides séjournent peu de temps dans l'estomac ; si l'on attend davantage on risque de ne plus rien ramener par la sonde et de faire saigner la muqueuse par les manœuvres d'extraction.

CHAPITRE III

Examen chimique du procédé de Boas.

Avant d'entrer dans le détail de nos recherches chimiques, nous devons, pour bien préciser nos recherches, donner un aperçu des réactifs que nous avons employés.

Nous avons contrôlé les deux principaux réactifs indiqués par Boas, c'est-à-dire le réactif de Nessler et la solution alcaline d'iode, laissant de côté les trois premières réactions qu'il avait indiquées, mais reconnues moins importantes.

Voici la composition de nos réactifs :

1° *Réactif de Nessler*, solution d'iodure de potassium et d'iodure mercurique dans la potasse.

Ce réactif, dont la composition n'est pas bien définie, nous a été préparée par M. Porteret suivant les proportions de :

Iodure de potassium.	5 gr.
Iodure mercurique	7,5

Potasse	10 gr.
Eau distillée	125

Dans ces proportions, c'est un liquide limpide, légèrement ambré, s'altérant légèrement à la lumière.

2° *Réactif*. — Solution alcaline d'iode de Boas :

Solution 1/10 normale d'iode	} parties égales
Potasse 56 pour mille	

Dans ces proportions, c'est un liquide absolument incolore, car l'iode s'est transformé en un mélange d'iodures et d'iodates. Si l'on ne veut pas faire de dosage, on peut, sans inconvénient augmenter sa teneur en iode.

Enfin, sur les conseils de M. Porteret, nous avons expérimenté un troisième réactif, qui n'est autre, alcool en moins, que la solution qui sert à la préparation de l'iodoforme.

Iode métallique	5 gr.
Carbonate de potasse	10
Eau distillée	100

Muni de nos trois réactifs, nous avons opéré de la manière suivante :

Le liquide à examiner était placé dans un petit ballon fermé d'un bouchon qui laissait passer un tube recourbé en forme de siphon. Les vapeurs produites allaient, par l'intermédiaire de ce tube, se condenser dans un tube à essai contenant le réactif indicateur : Nessler ou solution alcaline d'iode.

L'appareil est donc très simple, bien connu dans les laboratoires les plus élémentaires de chimie.

Nous avons commencé, pour procéder du simple au composé, par chauffer dans cet appareil de l'eau distillée, aiguisée d'acide sulfurique et additionnée d'une pincée de bioxyde de manganèse.

Comme nous nous y attendions, malgré une distillation poussée très loin, les réactifs de Nessler et les solutions iodées sont restées absolument limpides.

Débouchant alors le ballon, nous avons ajouté à son contenu une goutte d'acide lactique et recommencé à chauffer.

Dès que les premières bulles gazeuses s'échappèrent, nous vîmes le réactif de Nessler se troubler, devenir opalescent, puis prendre une teinte grisâtre boueuse, qui se fonçait à mesure que l'oxydation se continuait. Par le repos, il se déposa, au fond du tube une couche épaisse de couleur ardoisée.

Dans les mêmes conditions, la solution alcaline d'iode de Boas nous a constamment donné, mais moins rapidement que le Nessler, un précipité peu abondant de cristaux d'iodoforme, reconnaissable à sa couleur jaune caractéristique, à son odeur spéciale, à son aspect brillant.

Cette formation d'iodoforme est relativement minime ; lorsqu'il y a peu d'acide lactique, il faut laisser reposer la solution pour rendre plus visible au fond du tube à essai la mince couche d'iodoforme.

C'est ce motif qui nous a engagé à essayer la solution iodo-carbonatée que nous avait conseillée M. Porteret, et qui nous a donné une réaction un peu différente de la précédente. A mesure que se produit le dégagement d'aldéhyde, on voit le réactif louchir, puis se décolorer en

prenant une teinte laiteuse, surtout si on opère rapidement l'oxydation et que le réactif s'échauffe. En même temps il se dégage une odeur manifeste d'iodoforme. Par le repos, on voit se déposer au fond du tube un précipité plus abondant qu'avec le réactif de Boas, mais plus pulvérulent et moins franchement jaune. Peut-être cet aspect différent du précipité tient-il à un état de division plus grand de l'iodoforme.

Cette réaction nous a paru plus sensible, plus facile à obtenir que celle fournie par la solution de Boas, mais elle est loin d'avoir la sensibilité de la réaction du Nessler.

Connaissant la réaction de l'acide lactique, nous avons expérimenté diverses substances, celles que l'on est le plus exposé à trouver dans le contenu stomacal.

En oxydant, comme il vient d'être dit :

De l'acide chlorhydrique

— acétique

— formique

De l'ammoniaque

Du chlorure de sodium

nous avons toujours obtenu un résultat négatif avec le Nessler, et *a fortiori* avec les solutions iodées.

Avec les substances suivantes :

Les sucres (de canne, de raisin...);

L'acétone;

L'alcool;

Substances organiques : par exemple du suc gastrique non épuisé par l'éther;

Les graisses.

nous avons toujours trouvé une réaction positive avec le Nessler, et formation plus ou moins nette d'iodoforme avec les solutions iodées.

Remarquons que pour l'acétone nous sommes en contradiction avec Boas qui affirme que ce corps se décompose en acide acétique et n'agit pas sur les réactifs en question.

Nous avons au contraire observé qu'en oxydant l'acétone on obtenait avec le Nessler un véritable précipité cailleboté, couleur absinthe très chargée, différant par conséquent de la coloration boueuse donnée dans les mêmes conditions par l'acide lactique. Avec les solutions iodées, l'acétone nous a donné constamment un précipité très net d'iodoforme.

Faisons également ressortir que nous avons observé une réaction différente de celle de Boas avec le même réactif de Nessler.

Boas notait une coloration rougeâtre par l'action de l'aldéhyde sur ce réactif. Nous avons constamment observé une teinte gris souris, boueuse, et un précipité ardoisé.

Nous avons alors essayé directement dans un tube à essai l'action des composés en examen sur le Nessler.

Nous avons observé la teinte rougeâtre avec des traces d'ammoniaque.

Le réactif est au contraire resté limpide en lui mélangeant : alcool, éther, acétone, acides chlorhydrique, acétique.

Voici maintenant comment nous avons procédé en suivant de très près la technique opératoire indiquée par Boas.

1° Le liquide gastrique est filtré.

Boas conseille ensuite d'évaporer jusqu'à consistance

sirupeuse pour chasser l'alcool et l'acétone qui pourraient exister. Nous croyons qu'on peut se dispenser de ce temps de l'opération qui est très long, et pendant lequel il peut se produire des fermentations secondaires.

Nous nous contentons d'ajouter du carbonate de baryte, si le liquide donne une réaction acide au papier tournesol, nous chauffons légèrement pour favoriser la dissolution. En ajoutant une goutte d'acide phosphorique, il se produit une légère effervescence qui augmente beaucoup en portant le liquide à l'ébullition pendant une ou deux secondes ce qui a l'avantage de coaguler les albuminoïdes et de chasser les acides gras volatils.

Refroidi, épuisement par l'éther. C'est le temps le plus long, car après avoir mélangé les deux liquides, il faut laisser à l'éther le temps de se séparer bien complètement.

Alors, on décante la couche étherée en évitant soigneusement de laisser passer la moindre parcelle du suc gastrique.

L'éther est alors évaporé dans le ballon qui doit servir à la réaction.

Cette évaporation doit être bien complète. S'il reste la moindre trace d'éther, on obtiendra fatalement une réaction positive, car l'éther contient d'une manière constante des traces d'alcool.

Aussi, conseillons-nous, lorsque l'évaporation est achevée, qu'il n'y a plus danger d'inflammation, de passer une fois ou deux le ballon au-dessus de la flamme d'un bec Bunsen pour chasser les dernières traces d'éther. Il faut chauffer avec précaution pour ne pas volatiliser l'acide lactique.

On ajoute alors 45 centimètres cubes d'eau distillée, 5 centimètre cubes d'acide sulfurique, une pincée de bi-oxyde de manganèse et le liquide est prêt à être examiné, il ne reste qu'à procéder à l'oxydation et au dosage.

Le ballon est muni de son tube recourbé dont la longue branche plonge dans le tube à essai contenant le réactif indicateur, si l'on veut se contenter d'une recherche qualitative.

Nous avons indiqué précédemment les réactions observées dans le cas où il existe de l'acide lactique.

Voyons maintenant la manière de procéder au dosage.

Reprenons l'opération au point où nous en étions resté.

L'extrait éthéré repris par l'eau distillée, additionné de $\text{SO}^4 \text{H}^2$ et de Mn O^2 est placé dans un ballon auquel on adapte, non plus un simple tube à dégagement, mais un petit serpentín réfrigérant qui conduit et condense les vapeurs d'aldéhyde dans un second ballon fermé à cause de la grande volatilité de l'aldéhyde.

On chauffe, comme dans le cas précédent, et on poursuit la distillation à feu doux pendant un certain temps. Boas conseillait de distiller jusqu'à ce que les quatre cinquièmes du liquide aient passé. C'est peut-être un peu trop ; l'opération n'en finirait plus. Nous croyons que, lorsque la moitié du liquide a distillé, il ne reste plus d'aldéhyde.

Du reste, pour nous en assurer, nous avons l'habitude de contrôler, au moyen du Nessler, les vapeurs émises, lorsque nous supposons que nous sommes arrivé à la fin de ce temps de l'opération. Tant que le Nessler se trouble, nous poursuivons la distillation.

Ce temps est terminé, tout notre acide lactique est

recueilli en totalité sous forme de solution aqueuse d'aldéhyde.

Il ne s'agit plus que de doser cet aldéhyde, et d'évaluer par sa quantité, la quantité d'acide lactique.

Nous avons vu, dans le résumé que nous avons donné de Boas, que cet auteur a fait de minutieuses recherches à ce sujet, et trouvé qu'1 centimètre cube de la solution 1/10 d'iode correspond à 0gr.003388 d'acide lactique.

Nous avons accepté ce chiffre, fait nos dosages d'après lui, et rigoureusement suivi la méthode indiquée.

Nous ajoutons à la solution d'aldéhyde, suivant sa richesse présumée, soit 10, soit 15, soit 20 centimètres cubes de la solution 1/10 d'iode. En règle générale, 20 centimètres cubes sont plus que suffisants. On peut même se contenter de 10 centimètres cubes si l'odeur d'aldéhyde n'est pas très pénétrante.

On additionne ensuite le liquide d'une quantité de potasse à 56 pour 1000 égale à la quantité de solution iodée employée.

La coloration de l'iode disparaît, on voit se former quelques cristaux d'iodoforme dont on perçoit nettement l'odeur caractéristique.

Pour décomposer l'iodure formé et remettre l'iode en liberté on ajoute de l'acide chlorhydrique (5 centimètres cubes comme l'indiquait M. Boas) on neutralise ensuite l'excès d'acide chlorhydrique par du carbonate de soude, jusqu'à réaction franchement alcaline au tournesol.

Il reste alors dans la solution de l'iode libre et de l'iodoforme non attaqué par l'acide chlorhydrique.

Pour avoir la quantité d'iode employée à former l'iodo-

forme, on procède à l'oxydation de celui qui reste dans la solution, c'est-à-dire que l'on procède par différence, en évaluant la quantité d'iode restée inactive.

Pour cela on emploie une solution d'hyposulfite de soude qui remplace plus simplement l'arsénite employé par Boas.

Cette solution est préparée de telle sorte qu'1 centimètre cube corresponde exactement à 1 centimètre cube de la solution iodée à 1/10 et la décolore bien complètement.

Contenue dans une burette de Mohr, on laisse couler sa solution d'hyposulfite dans le liquide en expérience. On voit la solution se décolorer peu à peu, et on s'arrête lors que la décoloration est complète.

A ce moment, tout l'iode est saturé, et si l'on possède l'habitude de la réaction, on peut à la rigueur s'en tenir là. La différence en centimètres cubes des deux solutions employées donne le nombre de centimètres cubes de solution iodée qui ont formé l'iodoforme.

Si par exemple on a employé 10 centimètres cubes de la solution iodée, et que pour décolorer l'iode en excès, on emploie 8 centimètres cubes d'hyposulfite, il est clair que les 2 centimètres cubes qui manquent (puisque les deux solutions se titrent exactement) ont été employés à former l'iodoforme.

Comme nous avons admis d'après les calculs de M. Boas qu'1 centimètre cube de la solution iodée correspond à 0 gr.003388 d'acide lactique ; la quantité d'acide lactique sera, pour la portion de liquide analysé : $2 \times 0,003388$.

Ainsi calculée, la quantité d'acide lactique ne serait pas dosée d'une manière bien précise ; le moment exact de la saturation est difficile à saisir ; la teinte s'efface petit à

petit, et on ne perçoit pas d'une manière suffisamment exacte le point mathématique où la saturation est achevée.

Il vaut mieux ajouter une quantité d'hyposulfite égale à la quantité de solution d'iode employée, et doser la quantité de solution 1/10 d'iode nécessaire pour donner la teinte bleue à l'amidon ajouté. Le chiffre trouvé donnera exactement la quantité de solution d'iode disparu pour former l'iodoforme.

Prenons un exemple : Nous avons ajouté à notre solution d'aldéhyde 10 centimètres cubes de solution 1/10 d'iode ; nous avons décoloré en ajoutant 10 centimètres de notre solution d'hyposulfite. Il est évident qu'il y a de l'hyposulfite en excès et c'est cet excès qu'il s'agit d'évaluer. Additionnons alors le liquide en examen de quelques gouttes de solution d'amidon, on ne voit apparaître aucun changement de coloration. On fait alors couler dans le liquide au moyen d'une burette graduée, une certaine quantité de solution 1/10 d'iode. Tant qu'il n'y a pas coloration bleue persistante, il y a excès d'hyposulfite. Au point précis où la saturation est parfaite, la coloration bleue apparaît et persiste ; on lit sur la burette graduée le nombre de centimètres cubes de solution 1/10 d'iode employé, et c'est ce nombre de centimètres qui a été transformé en iodoforme.

Comme 1 centimètre cube de solution iodée correspond à 0 gr. 003,388 d'acide lactique, la teneur en acide lactique sera pour la quantité de liquide examiné $0 \text{ gr. } 003,388 \times 3$, si l'on a employé 3 centimètres cubes de la solution 1/10 d'iode ; il serait facile d'en déduire le pour 100 par une simple règle de trois.

Tel est, dans son ensemble le procédé imaginé par

Boas. Après l'avoir exposé et suivi, il nous reste à essayer d'en fixer la valeur.

Pour discuter cette question, il est nécessaire croyons-nous de nous placer à deux points de vue et de l'examiner, tant au point de vue chimique qu'au point de vue clinique.

Notre appréciation au point de vue chimique sera brève ; nos connaissances en cette science sont trop élémentaires pour que nous puissions avoir la prétention d'émettre un jugement définitif.

Nous dirons seulement que le point de départ, c'est-à-dire la transformation de l'acide lactique en aldéhyde par oxydation est connue depuis longtemps (Wurtz, *Dict. de Chimie*, édit. 1874, tome I, page 136).

D'autre part, la découverte de Lieben, c'est-à-dire la transformation de l'aldéhyde en iodoforme au contact d'une solution alcaline d'iode est vraie (Lieben, Ueber Entstehung, von Iodoform, *Ann. d. Chem. und Pharm.*, VII. Supplementblätter 78). C'est dire qu'au point de vue théorique et scientifique pur, le procédé est irréprochable.

D'autre part, en opérant sur des solutions titrées d'acide lactique, nous avons toujours retrouvé, avec une exactitude suffisante, le titre de la solution.

Rappelons du reste, que Boas avait surtout l'intention de faire des recherches quantitatives et de trouver un procédé précis et irréprochable de dosage.

Précis, ce procédé l'est d'une manière très suffisante ; irréprochable il l'est également, car chacune des nombreuses manipulations élimine un des composés qui pourraient fausser le résultat final.

Le seul reproche qu'on pourrait lui adresser serait sa

complication. Il donne toutefois presque toujours un chiffre un peu au-dessous du titre réel de l'acidité lactique, et l'explication en est facile ; il serait extraordinaire en effet, que l'extraction par l'éther ne laisse pas quelque parcelle d'acide lactique ; et que pendant l'oxydation il ne s'échappe pas un peu d'aldéhyde.

Tel qu'il est, cependant, le procédé nous paraît le plus précis de tous ceux indiqués jusqu'à ce jour. Il est notamment bien préférable au dosage par la solution décinormale de soude : car il est très difficile de séparer les acides chlorhydrique et lactique ; le chiffre trouvé est plutôt le chiffre de l'acidité totale. Nous avons vu au contraire, que par la transformation en aldéhyde, l'acide lactique seul est atteint, tandis que l'acide chlorhydrique passe inaperçu.

Du reste, nous sommes persuadé que le dernier mot n'est pas dit à ce sujet : La question a besoin d'être reprise, et le procédé nécessite quelque simplification qui le rendra réellement utile.

Tel qu'il est, cependant, il méritait d'être connu et expérimenté.

Qu'en dirons-nous maintenant au point de vue clinique ? Quelle est sa valeur pratique ? Seelig (*Klin. Wochen.* N° 5, 4 fév. 95), le condamnait absolument. Cet auteur a expérimenté, mais sans faire de dosages, le Nessler et la solution alcaline d'iode.

Il a toujours trouvé une réaction positive avec le Nessler et avec la solution d'iode une réaction très minime qui ne lui a pas permis de différencier le chimisme d'un estomac sain de celui d'un estomac malade.

Il attribue cet insuccès à l'alcool, dont il est impossible

dit-il de débarrasser complètement l'éther. Il y a là en effet une cause d'erreur, mais nous avons dit comment on pouvait l'éviter; s'il est impossible d'avoir un éther sans alcool, il est possible d'avoir un extrait éthéré débarrassé en totalité de son alcool, il n'y a qu'à évaporer jusqu'à dessiccation.

Nous ne croyons donc pas à la valeur de cette objection.

Nous croyons beaucoup plus à la complication et même à la difficulté de la méthode. On a vu, par les détails dans lesquels nous sommes entré que cette recherche est loin d'être simple. Elle nécessite toute une installation, un vrai laboratoire, toute une série de réactifs.

Mais surtout, et c'est la vraie objection, elle est délicate et exige pour donner un résultat satisfaisant une habitude assez grande des manipulations chimiques.

Notre opinion est donc que cette méthode est excellente pour le laboratoire, mais quelle est trop compliquée pour la clinique, et qu'elle ne doit pas faire oublier la réaction si simple du perchlorure de fer.

Au lit du malade, la recherche de l'acide lactique peut être faite presque instantanément par la réaction Uffelmann Bourget. Si elle est bien nette, et que l'on ne tienne pas à avoir un dosage précis, on peut s'en contenter. Mais pour peu que la teinte jaune ne paraisse pas bien évidente et hors de contestation, il ne faut pas hésiter à procéder à la recherche par le procédé Boas. Comme recherche qualitative le réactif de Nessler indiquera des traces d'aldéhyde qui ont pu échapper par la réaction du perchlorure de fer et la solution alcaline d'iode permettra un dosage très précis, aussi précis qu'on peut l'espérer avec une méthode un peu longue.

CHAPITRE IV

Valeur clinique du signe de Boas.

Le nouveau signe n'a pas été accueilli sans réserves en Allemagne. Du reste Boas lui-même avait reconnu que l'acide lactique pouvait manquer dans le néoplasme gastrique : une fois sur dix-neuf, d'après sa statistique.

Dans une communication à la Société de médecine interne de Berlin du 4 février 1895, Rosenheim donnait les proportions suivantes trouvées par les principaux auteurs allemands qui se sont occupés de la question.

Klemperer a trouvé l'acide lactique 12 fois sur 15 cas.

Ewald	—	—	—	22	—	24	—
Rosenheim	—	—	—	26	—	47	—

On voit que d'après Rosenheim, ce serait un signe presque rare, puisqu'il ne l'a rencontré qu'une fois sur deux : en chiffre exact 55 pour 100. Toutefois il reconnaît que

dans les périodes terminales l'acide lactique devient plus abondant et s'observe plus souvent.

Nous ne croyons pas qu'en France aucune statistique ait été publiée, nous n'en avons du moins pas trouvé dans notre littérature médicale.

Le nombre de nos observations est relativement peu élevé; nous aurions pu l'augmenter beaucoup en recueillant les cas disséminés; nous avons préféré ne parler que de malades que nous avons vus et suivis. Une seule observation nous a été communiquée en entier par M. le professeur Lépine.

Aussi notre statistique ne porte que sur douze cas de cancer gastrique. Sur ces douze cas, l'acide lactique a manqué deux fois (obs. VII et VIII). C'est dire que nous avons trouvé l'acide lactique deux fois sur douze.

Tous nos examens chimiques n'ont pas été faits suivant la méthode indiquée par Boas. Quelques-uns étaient antérieurs à notre connaissance de la méthode, mais la réaction par le perchlorure de fer était très nette et ne laissait aucun doute. Elle indiquait nettement la présence de l'acide lactique.

Dans les deux cas où nous avons noté l'absence de l'acide lactique, il y avait une acidité à peu près normale du suc gastrique; 1,3 dans un cas; 1,8 dans l'autre. De plus nous nous sommes assuré que cette acidité était bien due à la présence de l'acide chlorhydrique libre et combiné. Dans les deux cas, la réaction de Gunsbourg était positive et la solution de vert brillant prenait au contact du suc gastrique la teinte verte qui indique l'acide chlorhydrique combiné.

C'est dire que l'anachlorhydrie n'est pas constante dans

le néoplasme gastrique, et que le signe de Van der Vel-den n'a pas la signification qu'on a voulu lui attribuer pendant une certaine période.

Nous ne voulons pas entrer dans la discussion de cette question jugée actuellement. Nous la signalons parce-qu'elle se rattache à une idée qui paraît très juste concernant l'origine d'une certaine classe de néoplasmes gastriques; nous voulons parler de la transformation néoplasique que peut subir l'ulcère rond. Cette théorie déjà entrevue par Cruveilhier, Briton, Rokitansky, n'est plus maintenant une simple théorie. C'est un fait certain démontré par les travaux de Zenker et de Litten (*Berlin klin. Wochens.*, 1882), le mémoire de Kollmarr (*Berlin klin. Wochens.*, 1891), la thèse de Pignal (Lyon 91) inspirée par M. le professeur Lépine, le travail d'Eberlin (*Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, XLIV, p. 461), les publications d'Eisenlohr (*Deutsch. med. Wochens.*, 90) de Rosenheim, etc.

C'est dans ces cas, pensons-nous, que l'on note le plus souvent la persistance de la sécrétion chlorhydro-peptique, opinion que nous avons souvent entendu émettre par notre maître M. Bouveret. C'est également l'avis de M. Bourget (*Congrès de Médecine interne, Lyon, 94*, page 140).

Mais à côté de cette forme pour ainsi dire secondaire de néoplasie gastrique, il existe toute une autre classe de cancéreux chez lesquels le cancer s'est développé dans un estomac indemne de toute lésion ulcéreuse.

C'est la forme la plus fréquente, et c'est chez ces malades que l'on trouvera à peu près sûrement cet ensemble de signes présenté par les sécrétions gastriques et qui

paraît bien spécial au cancer : Il se caractérise en quelques mots : hypoacidité, hypo et souvent anachlorhydrie ; et comme corollaire on note la présence de l'acide lactique.

Il y a là un ensemble de signes qui n'est certainement pas pathognomonique, mais dont il faut toujours tenir grand compte dans les cas douteux, et qui paraît bien spécial au néoplasme gastrique commun, à celui qui ne s'est pas développé sur un ulcère ancien.

C'est, croyons-nous, dans cette forme de néoplasme que l'on doit rechercher l'acide lactique de fermentation, dont la production n'est pas entravée par la présence de la sécrétion chlorhydro-peptique. Ceci nous conduit à dire quelques mots de l'origine de l'acide lactique dans le cancer de l'estomac.

Nous avons vu que l'estomac sain ne sécrète pas l'acide lactique ; mais il pourrait se faire que l'estomac malade en secrétât. Nous ne le croyons pas ; et nous sommes disposé à admettre que l'acide lactique est produit soit par le bacille lactique de Pasteur, soit par le bacille décrit dernièrement par MM. Kauffmann et Schlessinger. Ces auteurs ont exposé à la Société impéριο-royale des médecins de Vienne, en février 1895, le résultat de leurs recherches. D'après eux le bacille lactique se présenterait sous forme de bâtonnets longs de 4 à 6 μ , larges de 1 μ , généralement rectilignes, immobiles. Ce bacille coagule le lait et transforme en acide lactique les diverses espèces de sucres.

Il est anaérobie, ne cultive pas sur gélatine, mais pullule sur agar et sur bouillon peptonisé.

Dans 20 cas de cancer gastrique, ce bacille a été trouvé 19 fois très abondant. Il a manqué 1 fois. Dans les 19 cas

où il existait, la réaction d'Uffelmann indiquait la présence de l'acide lactique.

Chez 68 autres malades atteints d'affections non cancéreuses, ils ont constaté trois fois la présence de l'acide lactique et du bacille. Dans les 65 autres cas, ils n'ont trouvé ni l'un ni l'autre.

Nous ne faisons que signaler cette cause pathogénique si probable de la présence de l'acide lactique dans le cancer de l'estomac.

Peut-être le néoplasme favorise-t-il le développement de ce bacille, qui trouve alors dans la présence du cancer ou des produits de sécrétion un terrain de culture plus favorable ? Nous ne faisons que signaler cette hypothèse sans la discuter.

Nous avons vu, jusqu'à présent, que l'acide lactique manque en général, lorsqu'il y a persistance de la sécrétion chlorhydro-peptique, c'est-à-dire lorsque le néoplasme succède très probablement à un ulcère. Il nous reste à nous demander, comme les auteurs qui se sont occupés de cette question, si l'acide lactique n'existe pas en dehors du cancer.

En France, nous n'avons pas trouvé de publications à ce sujet ; mais des travaux ont été publiés à l'étranger.

D'abord, ceux de M. Boas. Nous les avons résumés précédemment, et nous avons donné les conclusions de ses recherches. Nous avons vu qu'il n'admet pas l'acide lactique dans les affections non néoplasiques de l'estomac.

Ses recherches ont été confirmées par Friendenwald qui conclue : (*New-York medic.*, mars 1895.)

1° Jamais on ne trouve l'acide lactique dans l'estomac normal ;

2° Il n'y a jamais d'acide lactique dans l'hyperchlorhydrie;

3° Il n'existe d'acide lactique ni dans l'atonie, ni dans la dilatation, ni dans les gastrites chroniques, ni dans les gastrites secondaires;

4° Il a toujours trouvé l'acide lactique très abondant dans trois cancers de l'estomac, dont l'examen chimique a été pratiqué par le procédé de Boas.

Un autre auteur, Stewart (*Medic. News*, février 1895) après avoir exposé les idées de Boas, déclare qu'il n'est pas encore en possession d'éléments assez nombreux pour se prononcer.

Mais en Allemagne, on s'est prononcé, et contre les idées de Boas.

Strauss (Ueber Magengahrungen... *Zeitssch. für klin. Med.*, Bd XXVI, p. 6) a trouvé l'acide lactique dans des gastrites chroniques.

Thayer et Rosenheim ont rapporté chacun un cas de dilatation de l'estomac, avec absence d'acide chlorhydrique libre et réaction positive d'Uffelmann. Le malade de Thayer avait vingt-deux ans, celui de Rosenheim cinquante-huit ans.

Les autopsies révèlent dans les deux cas une sténose pylorique avec atrophie de la muqueuse gastrique dans le cas de Rosenheim; ulcération du pylore dans celui de Thayer. Dans aucun d'eux, il n'y avait trace de néoplasme.

Friedenwald (*loc. cit.*) fait remarquer que dans ces deux cas on avait employé le repas d'épreuve d'Ewald, que par suite ces deux observations sont contestables, puisque l'acide lactique peut avoir été introduit par le repas d'épreuve lui-même.

Mais d'autres faits positifs ont été rapportés par Zavadski (*Centralbl. f. innere Medic.*, 1893, numéro 50), mais sans confirmation anatomique.

Klemperer affirme également avoir trouvé l'acide lactique dans beaucoup d'affections non cancéreuses.

Bial (*Berlin. klin. Wochens.*, 1895, numéro 6), fait la critique de ces observations.

Il admet que les observations hors de toute contestation sont au nombre de trois seulement; celles de Thayer et de Rosenheim dont il admet la valeur, contrairement à Friedenwald; la troisième est celle qu'il rapporte et dont voici le résumé :

Homme jeune encore (il ne précise pas l'âge). Début de son affection gastrique quatre ans auparavant, par de l'innappétence, de la lenteur de la digestion, de la pesanteur au creux épigastrique. Apparition depuis quelque temps de signes de sténose pylorique: dilatation et grands vomissements. Il a succombé à des phénomènes d'auto-intoxication.

Pendant son séjour à l'hôpital, on a recherché plusieurs fois l'acide lactique dans les sécrétions gastriques, en faisant la veille un lavage de la cavité stomacale à cause de la rétention.

Le repas d'épreuve de Boas a toujours décelé dans son estomac la présence de quantités plus ou moins considérables d'acide lactique recherché soit par la réaction d'Uffelmann, soit par le procédé de Boas.

A l'autopsie.

Plusieurs ulcères vers le pylore, avec rétractions cicatricielles. La muqueuse du pylore est légèrement hypertrophiée, la musculuse l'est beaucoup.

Léger rétrécissement du pylore. Dilatation considérable de l'estomac.

Diagnostic : *Ulcus ventriculi. Stenosis pylori. Dilatatio ventriculi cum hypertrophia muscularis ad pylorum. Gastritis chronica.*

A l'examen histologique ; Bial n'a pas trouvé trace de dégénérescence cancéreuse.

Bial fait ensuite remarquer que l'on fit le diagnostic de néoplasme du pylore malgré l'absence de tumeur et malgré l'âge peu avancé du malade, parce que les signes de sténose pylorique s'accordaient mal avec ceux d'une gastrite chronique simple.

L'examen chimique contribua également à faire admettre un cancer et, dit-il « justement ici, où l'on ne pouvait arriver avec les autres moyens de diagnostic à une juste et sûre appréciation, la nouvelle méthode n'avait pas abouti ». (*Gerade hier, wo man mit den anderen Hilfsmittel der Diagnostic nicht zu einer sicheren Ansicht kommen konnte, ebenfalls das neue Verfahren nicht zum Ziele führte*). Un autre cas a été observé avec autopsie par le professeur Nordem (*Medicinische Blätter* n° 6, 7 février 1895).

Tels sont les faits que nous avons relevés dans la littérature médicale étrangère. Ils sont plus nombreux, car la question est encore nouvelle.

Ajoutons qu'à peine posée, elle a été résolue par la négative ; telle est l'opinion émise par Hammerschlagg dans une communication récente à la Société impériale de médecine de Vienne (séance du 17 mai 1895).

Nous avons cherché à nous faire une opinion personnelle à ce sujet et pratiqué de nombreux examens gas-

triques chez des malades atteints d'affections diverses non cancéreuses.

Nous avons examiné des estomacs sains; des neurasthéniques; des entéroptoses; des dislocations verticales de l'estomac: jamais nous n'avons observé la présence de l'acide lactique recherché par la réaction du perchlorure de fer. Par le procédé Boas, nous n'avons jamais observé la formation d'iodoforme avec les solutions iodées. En employant le réactif de Nessler, nous avons assez souvent observé un très léger trouble de ce réactif, qui indiquait soit des traces infinitésimales d'acide lactique, soit la présence d'acides gras.

L'impression générale qui nous est restée de nos recherches est que très probablement le signe de M. Boas est vrai et que l'acide lactique est un indice précieux de la dégénérescence cancéreuse.

Nous avons en effet rencontré deux fois l'acide lactique dans des estomacs qui nous paraissaient non dégénérés. Dans le premier cas, pour n'avoir pas attaché assez d'importance au signe de Boas, nous avons fait une erreur de diagnostic; dans le second cas, il ne s'agit sûrement pas de cancer gastrique, mais nous croyons qu'on peut très bien expliquer d'une autre manière la présence de l'acide lactique.

Voici du reste nos deux observations :

P. Jean-Cyrille, âgé de quarante-quatre ans, charron.

Salle Sainte-Marguerite, n° 16. Entré le 6 avril 1895. Sorti le 11 avril 1895.

Père mort à soixante-dix-sept ans, mère morte à soixante-treize ans, d'affections inconnues.

Une sœur morte à six ans de fièvre typhoïde.

Une sœur jumelle bien portante.

Personnellement. — Pas de scrofule dans son enfance. A six ans, affection fébrile, peut-être d'origine typhique. A vingt et un ans, syphilis contractée au régiment ; elle paraît avoir été assez légère, il ne fut traité que deux mois à l'hôpital militaire. Depuis cette époque, il suit un traitement assez irrégulier, de temps à autre, il prend quelques grammes d'iodure.

Du reste, il n'a pas eu de manifestation bien sévère ; il y a trois ans il a eu quelques papules de la région frontale, qui ont disparu rapidement sous l'influence du traitement ioduré.

Rien autre dans ses antécédents personnels. Il a toujours été très fort, très robuste, et a toujours joui d'une excellente santé.

De vingt à vingt-cinq ans, alcoolisme avoué.

Marié, un enfant de huit ans et demi, en très bonne santé, sans tare héréditaire.

Sa femme n'a pas eu d'avortements.

Il y a deux ans qu'a débuté son affection actuelle.

Le malade, qui est intelligent et s'est bien observé, la divise de lui-même en trois périodes.

Pendant la première période, les symptômes ont été assez vagues ; ils consistaient surtout dans de la lenteur de la digestion stomacale, des malaises vagues après le repas, une sensation de poids au creux épigastrique. Le malade n'y prêta pas grande attention.

Cette première période a duré six mois.

Il y a dix-huit mois, début de la seconde période.

A ces troubles vagues et mal définis succèdent des symptômes nets : Une heure après chaque repas survient une crampe douloureuse au creux épigastrique. La douleur dure environ deux heures, puis elle cesse spontanément, elle ne se termine jamais par vomissements.

Le malade était un grand fumeur. Il a remarqué que pour diminuer, et même faire disparaître ses douleurs, il n'avait qu'à suspendre l'usage du tabac et à se mettre au régime lacté.

Durée de cette seconde période : une dizaine de mois.

La troisième période a débuté il y a huit mois par de la diarrhée avec du météorisme abdominal, des coliques.

Cet état aigu a duré un mois. Lorsqu'il cesse, les phénomènes gastriques se sont accentués.

Les douleurs stomacales existent toujours, mais accompagnées d'éructations acides, d'odeur butyrique. Pyrosis fréquent.

Les crises douloureuses sont souvent terminées par un vomissement de moyenne abondance qui soulage instantanément le malade.

Etat stationnaire depuis cette époque. Le malade a maigri de 8 à 10 kilogrammes depuis deux ans. Il se sent beaucoup d'appétit, il mangerait volontiers, mais il se prive de nourriture pour éviter la douleur.

Le jour de son entrée, grand vomissement aqueux et alimentaire dont voici le chimisme :

Odeur butyrique.	
Couleur jaunâtre.	
Quantité	400 centimètres cubes
Acid. Tot.	0,8
Réact. Gunsbourg	négatif
Vert brillant	bleu clair
Perchlorure	jaune faible, mais net
Iode	coloration de l'iode.

L'état général du malade est bon, il n'est ni anémique ni cachectique, son embompoint est encore considérable.

La palpation de l'estomac ne révèle aucune induration au niveau du pylore; aucune tumeur du creux épigastrique.

L'abdomen est un peu dur et tendu, un peu de douleur de la région cœcale.

Pas d'ictère. Rien au foie.

Pas de température.

Rien aux poumons.

Rien au cœur.

Urines. — Pas d'albumine.

12 avril. — Le malade est à jeun depuis hier soir.

Clapotage. — On retire sans difficulté environ 150 centimètres cubes de liquide contenant des résidus alimentaires, d'odeur putride.

On fait après lavage, un repas d'épreuve de Boas.

Voici les chimismes du liquide extrait à jeun et du repas d'épreuve :

Liquide extrait à jeun :		Repas d'épreuve	
Acide tot.	0,7	Acide tot.	0,7
Réact. Gunsb.	nulle	Réact. Gunsb.	faible
Vert brillant	bleu	Vert brillant	bleu vert
Perchlorure	j. canari intense	Perchlorure	j. canari léger
Iode	color. de l'iode	Iode	Décoloration de la première goutte, puis légère teinte d'érythro-dextrine, enfin color. de l'iode.

Dans les deux cas le réactif de Nessler a donné une coloration gris-souris typique.

17 avril. — Sous l'influence de la limonade chlorhydrique le malade est très amélioré. Il sort sans nous laisser le temps de pratiquer un second examen.

Chez ce malade, tout en ayant une arrière-pensée de néoplasme, nous admîmes plus volontiers en tenant compte de l'âge peu avancé, de la durée de l'affection, de la conservation de l'état général, de l'absence de tumeur..., de l'existence d'une gastrite non cancéreuse. Notre ami le Dr Bouillaud nous a transmis dernièrement son état actuel. Il présente tous les signes rationnels du cancer gastrique ; tumeur, cachexie spéciale, dégoût de la viande, ganglions...

En ce moment le diagnostic de cancer stomacal n'est pas douteux.

Voici notre seconde observation :

V... Claudine, soixante-huit ans, né à Viriville (Isère), demeurant à Lyon. Entrée le 12 février 1895, salle 2^{me} Femme, n° 8. Est encore en traitement dans le service de M. Bouveret. Père mort à cinquante-cinq ans, de bronchite de longue durée. Mère morte à quatre-vingt-douze ans. Deux frères morts, l'un à soixante-sept ans, de mort subite, l'autre à quarante ans, de bronchite. Sœur vivante, cinquante-six ans, bien portante.

Personnellement : Un peu de scrofule dans son enfance. Elle était faible, un peu chétive. Régulée de dix-huit à quarante ans, toujours régulièrement. N'a pas eu de chlorose, mais une leucorrhée abondante. Un enfant vivant, trente-quatre ans, bien portant.

Depuis l'âge de trente ans, boit une moyenne de deux petits verres d'alcool par jour (arquebuse ou rhum, parfois du vermouth).

Depuis une année, beaucoup moins d'alcool.

Fracture de la jambe droite à cinquante-six ans ; à soixante-quatre ans, de la jambe gauche.

Vers l'âge de quinze ans, douleurs rhumatoïdes dans les masses musculaires des cuisses, dans les articulations des genoux, dans les épaules, les coudes.

Jamais d'attaque aiguë, vraie, de rhumatisme, mais à peu près constamment des douleurs mal localisées qui ont duré jusqu'à ces derniers temps.

Elle présente depuis très longtemps des symptômes gastriques. Depuis l'âge de vingt-cinq ans, elle ressent des douleurs au creux épigastrique. Douleurs survenant, une heure après le repas, terminées souvent par vomissements.

C'est pour calmer ces douleurs qu'elle prenait de l'alcool. Aussi a-t-elle eu parfois des vomissements glaireux le matin.

Elle a pu travailler de son état jusqu'au mois de mai dernier.

C'est-à-dire que son affection gastrique véritable a débuté il y a une dizaine de mois.

Elle s'est installée insidieusement par des douleurs épigastriques qui apparaissaient deux à trois heures après le repas, et se caractérisaient par une sensation de constriction et de pesanteur au creux épigastrique.

Elle présentait en même temps un point dorsal correspondant ; peut-être même une douleur en broche, autant qu'on peut en juger par les réponses peu précises de la malade.

Très souvent la crise douloureuse se terminait après une durée de une à trois heures par un vomissement acide qui la soulageait beaucoup.

Elle a eu ainsi une crise quotidienne pendant les huit mois qui ont précédé son entrée à l'Hôtel-Dieu.

Le soir, elle se contentait d'une tasse de lait, pour éviter de souffrir la nuit.

Le lait la soulageait.

Elle a maigri pendant ces dix mois. Elle évalue approximativement sa perte de poids à 10 kilogrammes.

Depuis une quinzaine de jours apparition d'œdème des membres inférieurs."

A son entrée : T. R 37°2.

Etat général assez bon ; l'anémie n'est pas très prononcée ; la malade n'a pas remarqué qu'elle ait pâli.

Urines. — Pâles, contiennent un léger disque d'albumine.

Poumons. — Emphysème intense : râles sonores, disséminés dans toute la hauteur de la poitrine.

Aux deux bases, râles sous-crépitaux nombreux. Expectoration muqueuse, aérée, adhérente.

Cœur. — Rythme ralenti. Tendance à la bigémination. Premier bruit soufflant.

Artères. — Dures et sinueuses.

Abdomen souple. — La région hépatique est douloureuse. Au niveau de la vésicule biliaire, on sent une très petite induration douloureuse.

Le foie est abaissé, et le lobe droit descend jusqu'au niveau de l'épine iliaque antérieure. Il est dur.

15 février. — La malade est à jeun. Clapotage inconstant, très faible.

Repas d'épreuve d'Ewald :

Acid. totale :	1,1
Réact. Gunsbourg,	négatif.
Vert brillant.	bleu vert.
Iode,	mélange d'achro et d'erythrodextrie.
Perchlorure de fer.	jaune canari intense.

La palpation de la région épigastrique ne révèle aucune trace de tumeur au niveau de l'estomac.

Les urines ne renferment plus d'albumine.

22 février. — Repas d'épreuve de Boas. On retire avec beaucoup de difficultés, une quinzaine de centimètres cubes de potage ingéré. Encore le liquide est assez fortement coloré par la bile.

Ac. totale :	0,5.
Réact. Gunsbourg	négatif.
Vert brillant,	bleu clair.
Perchlorure de fer,	jaune douteux.
Iode	coloration de l'iode.

3 avril. — Etat stationnaire. De temps à autre un vomissement dont voici le chimisme moyen :

Ac. totale :	1.
Réact. Gunsbourg.	négatif.
Vert brillant,	bleu clair.
Perchlorure	jaune moyen très net.

5 avril. — Pas de tumeur à la palpation de la région épigastrique. Nausées fréquentes. Douleurs stomacales apparaissant aussitôt après l'ingestion des aliments.

24 juin. — La malade continue à vomir de temps à autre, mais l'état général s'améliore.

Repas d'épreuve de Boas :

Acid. totale	0,6.
Réact. de Gunsbourg,	négatif.
Vert brillant,	bleu.
Perchlorure,	jaune intense.

La recherche de l'acide lactique par le procédé de M. Boas, est très caractéristique ; le Nessler donne un précipité très abondant ; la solution alcaline d'iode une formation très nette d'iodoforme.

4 juillet. — La malade est encore dans le service. Etat stationnaire.

Diagnostic. — Artério-sclérose. Myocardite. Catarrhe et emphysème.

Sténose incomplète du pylore qui est peut-être adhérent à la vésicule.

Ainsi, chez ces deux malades, nous avons noté la présence très nette de l'acide lactique ; l'un d'eux est porteur d'un néoplasme certain du pylore ; l'autre n'a que de la gastrite chronique, une sténose pylorique incomplète, pas de néoplasme et cependant l'examen du contenu de son estomac montre une forte proportion d'acide lactique.

Et cependant, nous ne nous croyons pas autorisé à en tirer une conclusion qui infirme la théorie de Boas.

Remarquons, en effet, que cette malade a de la rétention habituelle, du clapotage à jeun. C'est une femme âgée, qui a de la myocardite, un mauvais état général qui ne permet que de lui passer le tube avec beaucoup de précautions et n'autorise pas des lavages de sa cavité gastrique.

Dans ces conditions, il n'est pas étonnant d'observer l'acide lactique, et cette observation ainsi ramenée à sa

valeur exacte ne peut prouver qu'une chose, c'est que l'acide lactique existe dans les produits de rétention. Elle ne nous permet pas de dire qu'il existe de l'acide lactique dans les gastrites chroniques.

Faut-il dire avec Klemperer (*Deutsch. Medicinisch. Woch.*, 4 avril 1895), que la présence de l'acide lactique démontre la « stagnation » dans le contenu de l'estomac, stagnation qui existe au plus haut degré dans le néoplasme ? Nous savons, en effet, que l'insuffisance motrice est une règle à peu près générale dans le cancer de l'estomac ; mais il est des cas où il existe de la rétention gastrique sans acide lactique. Dans notre observation VII, il y avait sténose à peu près complète du pylore et pas d'acide lactique, tandis qu'il existait de l'acide chlorhydrique libre et combiné. Nous nous souvenons également de plusieurs cas de sténose pylorique sans acide lactique, mais avec conservation de la sécrétion chlorhydro-peptique.

La fermentation lactique nous paraît donc liée intimement à la subacidité du contenu stomacal et à l'anachlorhydrie, opinion qui n'est pas contestable à l'heure actuelle.

Quelle est la part du néoplasme dans cette formation d'acide lactique ? Secrète-t-il des produits qui constituent un milieu de culture plus propice au développement du bacille lactique ? Nous ne serions pas loin de l'admettre, lorsque nous constatons la fréquence de l'acide lactique dans le cancer, sa rareté dans les affections non néoplasiques.

En tout cas, nous estimons que la question est encore discutable et qu'il serait prématuré de vouloir la trancher en ce moment.

Ce que nous retiendrons, et c'est, croyons-nous, le point important, c'est que, malgré tout, le signe de Boas garde une grande valeur, qu'il faut toujours le rechercher avec soin et qu'il peut rendre service pour établir le diagnostic dans une période même peu avancée de la maladie.

CHAPITRE V.

Observations.

Observation 1. — (Personnelle.)

C..., Félix (homme), cinquante ans, menuisier, salle Ste-Marguerite, n° 13. Entré le 2 janvier 1895. Sorti le 27 janvier 1895.

Rien dans ses antécédents personnels et héréditaires.

Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis.

Début insidieux de son affection actuelle, il y a un an, par des malaises gastriques, du ballonnement, de la pesanteur au creux épigastrique.

Très affecté de la mort de sa femme (tuberculose au mois de mai), de la maladie de sa fille au mois de septembre. Depuis cette époque, perte des forces, apparition d'une teinte jaune paille; puis surviennent des vomissements abondants, plusieurs litres sans hématémèse.

A son entrée, les vomissements sont quotidiens. Ils ne surviennent autrefois que tous les huit ou quinze jours. L'appétit serait conservé, mais il évite de manger pour ne pas vomir.

Renvois acides fréquents, pyrosis.

A la palpation de la région stomacale, on réveille une douleur assez vague à droite de la ligne médiane.

Clapotage à jeun. Bruit de succussion.

Au niveau du pylore, à deux travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes, on sent une masse dure, du volume d'un œuf. Cette tumeur est mate à la percussion, et sa matité est séparée de la matité hépatique par une zone sonore. Ondulation épigastrique très nette.

Le déplissement de la cicatrice ombilicale est douloureux.

Ganglions sus-claviculaires droits.

Rien aux poumons. Rien au cœur.

Le diagnostic du néoplasme s'impose par ses signes les plus évidents. Cachexie. Tumeur pylorique. Sténose du pylore.

14 janvier 1895. — Hier soir, lavage de l'estomac. On fait passer une dizaine de litres d'eau.

Ce matin : repas d'épreuve de Boas (soupe de gruau d'avoine). Une heure $\frac{1}{4}$ après on retire 45 grammes de liquide tenant en suspension des grains de gruau. Le liquide est assez fortement teinté par la bile.

Acid. totale :	0,3.
Fer (Perchlorure et Uffelmann).	jaune canari.
Vert brillant,	bleu clair.
Iode,	coloration de l'iode.
Réact. Gunsbourg.	négatif.

Craignant que les résultats du chimisme stomacal aient été faussés par la présence de la bile, on pratique un second repas d'épreuve, dans les mêmes conditions.

27 janvier. — Hier soir : lavage. Ce matin, repas de Boas. On retire très facilement, par simple expression, une centaine de grammes de liquide gastrique, sans odeur.

Acid. totale,	0,3.
Réact. Gunsbourg, R. G.	négatif.
Iode,	colorat. de l'iode.
Perchlorure et Uffelmann	très intenses.
Vert brillant,	bleu.

En somme, le chimisme est absolument semblable au précédent.

Le malade demande sa sortie.

En résumé : Néoplasme certain du pylore, chez un homme sans aucun antécédent gastrique.

Signe de Boas très net. Dans cette observation il n'y a pas eu de confirmation de l'acide lactique par les deux réactifs de Boas, mais la teinte jaune était si nette que nous la regardons comme suffisamment démonstrative.

OBSERVATION II

Carcinome de la grande courbure.

G... Victor, soixante et un ans, forgeron, salle Saint-Philippe, n° 15.

Rien dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement : Un peu d'éthylisme. Rien autre dans ses antécédents personnels.

Début de son affection, il y a dix-huit mois par des troubles dyspeptiques. Douleurs vagues au creux épigastrique. Eructations, nausées survenant surtout la nuit sans être suivies de vomissements, du moins pendant les premières périodes de sa maladie. Pendant un mois a suivi le régime lacté sans en retirer grand soulagement.

Depuis six semaines, apparition de vomissements abondants constitués par des aliments et des mucosités. Ils se produisent environ deux heures après le repas, ils sont fétides, acides.

Jamais d'hématémèses, jamais de méléna. A son entrée (30 janvier) la palpation révèle au creux épigastrique, une tumeur elliptique à grand axe vertical, de 7 à 8 centimètres de hauteur.

La tumeur est indurée et bosselée, un peu déprimée à son centre.

Dilatation de l'estomac. La sonorité stomacale descend au-dessous de l'ombilic. La succussion et le clapotage se font également entendre au-dessous de la ligne ombilicale.

Pas de noyaux secondaires au foie.

Pas de ganglions sus-claviculaires.

Etat général mauvais. Teinte cachectique jaune paille.

2 février 1895. — Laparotomie pratiquée par M. Jaboulay. Incision de la paroi abdominale sur la ligne blanche sus-ombilicale. On tombe sur un gros néoplasme occupant l'antrum pylorique et la région pylorique elle-même. Cependant, la perméabilité du pyllore est constatée par l'invagination digitale facile des parois gastrique et duodénale. L'intervention s'arrête là, et la paroi abdominale est suturée.

Depuis ce jour, le malade se trouve mieux; il ne vomit plus, il prend et garde le lait et quelques aliments légers.

Comme phénomènes subjectifs, il n'a plus que quelques sensations vagues de pesanteur et de barre au creux épigastrique.

Il quitte le service le 14 février 1895, accusant une notable amélioration.

9 mai. — Le malade est revu. Il ne souffre pas à jeun ni dans le décubitus horizontal. L'état général est relativement bon.

La douleur épigastrique est réveillée par l'ingestion des aliments solides qui provoquent des vomissements. Les aliments liquides sont bien tolérés.

La tumeur épigastrique a augmenté de volume.

Il est à jeun depuis hier soir. Repas d'épreuve de farine de gruau d'avoine. On retire, une heure après, avec assez de difficultés, environ 60 grammes de liquide clair, d'odeur franchement putride ne contenant ni sang ni bile.

En voici le chimisme :

A. totale	0,7.
Réact. Gunsbourg	négatif.
Vert brillant	bleu clair.
Iode	coloration de l'iode.
Fer	jaune canari.

Par le procédé Boas : Extraction à l'éther, puis transformation en aldéhyde qui donne avec le Nessler le trouble caractéristique et avec la solution alcaline d'iode la formation d'iodoforme.

En résumé : Carcinome de la région pylorique, sans sténose. Signe très net de Boas.

OBSERVATION III (personnelle)

D... Thérèse, soixante-cinq ans, ménagère, salle des 2^{mes} Femmes, n° 7. Entrée le 5 décembre 1894. Sortie le 25 mars 1895.

Père mort à cinquante-six ans, peut-être de néoplasme gastrique, mère morte d'infection puerpérale. Un frère vivant, soixante et un ans, bien portant. Malade toujours très robuste. Réglée de dix-neuf à quarante ans, toujours régulièrement.

Cuisinière pendant quatorze ans, elle buvait pendant cette période une moyenne de 2 litres de vin par jour. Pas d'alcool.

Entre à l'Hôtel-Dieu pour une affection ayant débuté il y a quatre ou cinq mois par la perte progressive de l'appétit, le dégoût de certains aliments, entre autres de la viande.

En même temps, perte brusque des forces, adynamie excessive dès le début.

Du côté de l'estomac, symptômes nets de flatulence. Immédiatement après le repas, sensation de lourdeur et de pesanteur au creux épigastrique. Elle était envahie par une véritable torpeur, et très souvent, dit-elle, elle s'endormait sur sa table.

Elle n'avait pas de vomissements. De temps à autre, quelques régurgitations un peu acides sans pyrosis.

Etat stationnaire pendant un mois. Sur les conseils du Dr Chauvin, séjour à la campagne et régime lacté. Elle en revint très améliorée après vingt jours de campagne.

De retour à Lyon, elle reprend ses fonctions de cuisinière pendant trois mois. Réapparition des symptômes de flatulence; l'anorexie augmente toujours, dégoût persistant pour la viande.

Deuxième séjour à la campagne où son état s'aggrave et se complique d'une diarrhée intense qui hâte son retour et lui fait demander son admission à l'Hôtel-Dieu. A son entrée :

Malade apyrétique, 37°4.

Langue rouge, dépouillée de son épiderme, desséchée. Elle a pâli et maigri. A son avis, elle a perdu une quinzaine de kilogrammes.

Teinte cachectique jaune paille. Décoloration excessive des muqueuses.

Elle n'a pas eu d'œdème des membres inférieurs et n'en présente pas.

La palpation de l'épigastre et de l'abdomen sont négatives. Mais la malade est encore surchargée de tissu adipeux.

Rien au toucher rectal.

Ganglion de Troisier dans le creux sus-claviculaire gauche.

Urines claires, un peu pâles, double disque d'albumine et d'urates.

Cœur. — Bruits un peu faibles. Premier temps légèrement allongé. Pas de souffle.

Rien aux poumons.

8 décembre. — Repas d'épreuve d'Ewald.

Acid. tot.	1,6.
Réact. Gunsbourg.	0.
Vert brillant.	bleu clair.
Fer.	jaune canari intense.
Iode.	érythrodestrine.

21 décembre. — La malade se trouve très bien. Ne se plaint que d'inappétence.

Elle a encore pâli depuis son entrée. Anémie vraie. Décoloration intense des muqueuses.

18 février 1895. — Ce matin, repas d'épreuve de farine d'avoine. On retire avec assez de difficultés une petite quantité de liquide gastrique (environ 60 grammes). La muqueuse saigne un peu.

Acid. tot.	0,8.
Fer.	jaune moyen.
Réact. Gunsbourg.	négatif.
Vert brillant.	bleu clair.

L'examen fait par le procédé de Boas, avec l'aide de M. Portet, donne un résultat positif avec le Nessler, bien plus douteux avec la solution alcaliné d'iode (c'est notre premier essai).

19 février. — Souffles vasculaires dans les vaisseaux du cou. Pas d'hémorragie rétinienne.

7 mars. — Etat stationnaire, ou plutôt légère aggravation. Perte de l'appétit.

25 mars. — Sort.

2 avril. — Le fils de la malade vient nous annoncer que sa mère a eu plusieurs hématémèses chez elle, et qu'elle lui a avoué en avoir eu également à l'hôpital, mais qu'elle les avait cachées soigneusement. Son état général a baissé beaucoup.

Refuse de rentrer à l'hôpital.

Résumé : Cancer certain de l'estomac malgré l'absence de tumeur, caractérisé par la durée de la maladie (dix-huit mois). Cachexie spéciale. Hématémèses multiples. Ganglion de Troisier.

Signe de Boas très net par le perchlorure; confirmé en partie par les réactions de Boas, en partie seulement, à cause de notre inexpérience de la méthode.

OBSERVATION IV (personnelle).

V... Benoitte, soixante-quatre ans, couturière. Salle 2^{mes} Femmes, n° 41. Entrée le 2 avril 1895. Décès 13 mai 1895.

Rien dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement : 6 enfants, 4 morts de diphtérie, 2 sont vivants, bien portants. A dix-huit ans, fièvre typhoïde ; à vingt ans, névralgie faciale. Sauf ces deux affections, malade très robuste, très bien portante. On ne relève notamment aucun malaise gastrique.

Il y a six ans, sans prodromes, elle ressentit une douleur excessive dans le creux épigastrique, à peu près exclusivement localisée à la région stomacale.

Elle ne sut à quelle cause attribuer cette brusque douleur. Elle se rappelle que la souffrance était excessive, qu'elle ne fut occasionnée ni par un excès, ni par une fatigue. Elle ne se termina pas par vomissement.

Pendant quinze jours, elle revint quotidiennement avec les mêmes caractères de début brusque ; très irrégulière comme heure d'apparition ; tantôt à jeun, tantôt après le repas. Jamais elle ne se termina par hématemèse ou par vomissement.

Elle persista ensuite pendant trois mois et demi, mais moins vive ; de plus elle n'était pas quotidienne. Puis elle disparut.

Mais, depuis cette époque, elle a des malaises gastriques fréquents ; de la lenteur de la digestion, une sensation de poids au creux épigastrique. Parfois des douleurs sourdes, gravatines.

Perte de l'appétit. Dégout de la viande et des aliments gras.

Ces malaises ne paraissent pas avoir attiré d'une manière bien vive l'attention de la malade. Elle travaillait, avait de l'embonpoint, ne pensait pas à une affection grave.

Il y a trois mois, grippe intense avec toux fréquente.

C'est de cette époque qu'elle fait dater le début de son affection : apparition d'une tumeur au creux épigastrique ; anorexie : digestions lentes, accompagnées de douleurs sourdes, nauséuses.

L'état général aurait baissé depuis le même moment.

C'est également à cette date qu'elle aurait commencé à avoir des vomissements, d'abord muqueux, survenant irrégulièrement et qui la soulageaient. Pas de pyrosis. Au début, les vomissements étaient assez espacés (tous les deux jours environ). Actuellement, il y en a quatre ou cinq par jour, alimentaires ou muqueux.

La malade a maigri beaucoup ; elle a pâli ; ses téguments pré-

sentent une teinte jaune paille caractéristique. Les muqueuses sont décolorées.

A la palpation de la région épigastrique, tumeur volumineuse, dure, médiane. Elle est mobile, douloureuse à la palpation.

Pas d'ascite.

Rien au foie.

Léger œdème des membres inférieurs.

Rien au cœur.

Rien aux poumons.

Urines. — Disque d'urates et d'albumine. Léger trouble par la chaleur.

La malade aurait eu, en arrivant à l'Hôtel-Dieu, dans la cour de l'hôpital, un vomissement formé de sang pur.

3 avril. — Ce soir : vomissement.

Acid. tot.	2,3.
Réact. Gunsbourg	négatif.
Vert brillant	bleu
Perchlorure	jaune canari intense.
Iode	Color. de l'iode.

4 avril. — Vomissement mélanique. On met la malade au régime exclusif de Boas, c'est-à-dire qu'on l'alimente exclusivement avec des potages de farine de gruau d'avoine.

5 avril. — Vomissement mélanique.

Acid. tot.	1, 4.
Réact. Gunsbourg	négatif.
Vert brillant	bleu trouble.
Perchlorure	jaune canari intense.
Iode	Color. de l'iode.

Les urines sont hautes en couleur. Léger trouble par la chaleur, s'accroissant par l'acide acétique.

10 avril. — La malade a été alimentée exclusivement par des potages de farine d'avoine. Tous les vomissements ont été examinés au point de vue de l'acide lactique (par le perchlorure), tous ont donné d'une manière très nette une réaction positive.

14 mai. — Autopsie. Sujet très putréfié.

Estomac. — Tumeur végétante, d'aspect encéphaloïde, du volume d'un poing de femme. Elle siège dans l'antre præpylorique, sur la face inféro-antérieure. Elle s'arrête à 2 cent. 1/2 en avant de l'anneau pylorique.

Elle commence à s'ulcérer par sa base où l'on trouve quelques aufractuosités qui la pénètrent plus ou moins profondément.

Foie. — Très gras, sans généralisation.

Poumons. — Anthracosiques, sans nodules secondaires.

Péricarde. — Contient de la sérosité très louche, presque purulente.

Rien au myocarde, ni aux valvules.

Presque pas de généralisation péritonéale au niveau de la tumeur.

Résumé : Cancer encéphaloïde. Signe de Boas très net, réaction par le perchlorure.

OBSERVATION V.

(Due à l'obligeance de notre collègue et ami Nicolas.
Malade du service de M. Drivon.)

C..., Jean, cinquante-trois ans, forgeron. Salle Saint-Bruno, n° 40. Entré le 6 mai 1895.

Enfant naturel. Mère morte d'affection inconnue. Ni frères, ni sœurs. A dix-huit ans, affection broncho-pulmonaire qu'il qualifie du nom de bronchite et qui aurait persisté trois ans avec recrudescence de la toux pendant les hivers. Jamais d'hémoptysie.

Pas d'affections vénériennes. — A vingt et un ans, soldat en Afrique, il eut des accès de fièvre intermittente qui ont persisté une dizaine d'années après son retour en France.

Le malade était robuste et vigoureux jusqu'à son affection actuelle.

Ethylisme avéré.

Son affection a débuté il y a huit mois et demi, vers le milieu du mois d'août dernier par des renvois acides, du pyrosis et des douleurs assez vives à l'épigastre.

Son état général a baissé dès cette époque, il a maigri rapidement et perdu ses forces.

Dès le début de son affection, il a éprouvé du dégoût marqué pour la viande et les aliments gras.

Peu à peu, il a remarqué que les aliments solides étaient d'une digestion laborieuse et produisaient du ballonnement, de la pesanteur gastrique.

Vers le 20 mars, il y a un mois et demi, il a commencé à vomir à peu près tous les aliments solides.

Depuis quinze jours, il vomit absolument tout, solides et liquides. Depuis cette époque, constipation très prononcée.

Il aurait constaté une fois un peu de sang rouge dans les matières vomies.

Actuellement : malade émacié, aspect squelettique. Pli cachectique très prononcé. Teint jaune brunâtre assez foncé.

Douleurs spontanées à l'épigastre plutôt sourdes qu'aiguës.

Langue saburale ; dentition en très mauvais état. Abdomen excavé. La palpation permet de reconnaître les anses intestinales comme de petites cordes du volume du petit doigt, assez dures. La sonorité intestinale est à peu près nulle.

Thorax décharné. L'estomac s'étend du mamelon à l'ombilic, sur une hauteur de 14 à 15 centimètres.

Pas de clapotage, mais bruit très net de succussion.

Au-dessus et à droite de l'ombilic, on sent à la palpation une tumeur assez régulièrement arrondie, du volume d'une mandarine, dure, mobile.

Le foie est petit.

Pas de noyaux péritonéaux.

Pas de ganglions sus-claviculaires. Quelques ganglions inguinaux des deux côtés.

Rien au cœur, pouls régulier, 72.

Rien aux poumons.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Pas d'albuminurie.

9 mai. — Etat stationnaire. Persistance des vomissements qui présentent une réaction jaune canari intense par le perchlorure de fer.

10 mai. — Repas d'épreuve de farine d'avoine. Lorsqu'on le retire une heure après, le malade vomit spontanément. Voici le chimisme :

Quantité 200	Pas d'odeur.
Acid. totale	0,8.
Réact. Gunsbourg	négatif.
Vert brillant	bleu clair.
Perchlorure	jaune canari.

Réaction de Boas, positive par le Nessler et par la solution alcaline d'iode qui donne de nombreux cristaux d'iodoforme.

11 mai. — Ce matin, le malade a vomi une pleine cuvette de matière noirâtre foncée. La teinture de gayac donne une réaction très nette de sang. A 5 heures du soir, seconde hémorragie plus abondante.

Depuis ce moment, le malade est assoupi, il respire très superficiellement. Pouls faible, irrégulier.

12 mai. — Mort.

13 mai. — Autopsie : estomac extrêmement dilaté, occupant toute la hauteur de la cavité abdominale, jusqu'au pubis, cachant derrière lui les anses intestinales rétractées.

Au niveau du pylore, qui se trouve à la hauteur et un peu à droite de l'ombilic, on constate l'existence d'une petite tumeur dure, très limitée, sans adhérences, du volume d'une petite mandarine.

A l'ouverture, l'estomac est rempli de liquide hémorragique noirâtre, d'aspect de suie délayée.

Nombreuses ecchymoses sous-muqueuses sur toute l'étendue de l'estomac.

Le pylore n'admet pas le petit doigt. Il a à peine le calibre d'un porte-plume. En l'étalant, on trouve une tumeur cancéreuse,

annulaire, ulcérée, de 4 à 5 centimètres de longueur, nettement limitée du côté de l'estomac et du duodénum.

On ne trouve pas le vaisseau ulcéré, point de départ de l'hémorragie.

Nombreux ganglions au niveau de la petite courbure et du hil et du foie.

L'intestin est rétracté, réuni en masse derrière l'estomac, contre la colonne, à peu près complètement vide.

Le foie, la rate, le pancréas ne présentent rien d'anormal.

Reins petits, sans lésions macroscopiques.

Poumons emphysémateux, très anthracosiques, sans autres altérations. Faibles adhérences pleurales des deux côtés.

Cœur petit, myocarde un peu jaunâtre, se laissant facilement déchirer. Valvules saines.

Sous la plèvre droite, le long des corps vertébraux, on remarque des traînées blanchâtres, probablement de lymphangite cancéreuse.

L'examen histologique montre que l'on avait affaire à un cancer colloïde. Au milieu d'un stroma fibreux, formant des alvéoles très nettes se trouvent des amas de cellules plus ou moins régulières, les uns bien colorées par le picro-carmin ; les autres peu imprégnées par le réactif ont une teinte grisâtre, probablement des cellules en voie de dégénérescence.

Dans certaines alvéoles on ne distingue à peu près plus de cellules, ou seulement quelques-unes éparses dans une substance colloïde non colorée par le picro-carmin. Ces lésions s'étendent jusqu'au muscle sphincter du pylore qui paraît intact.

Résumé : Cancer du pylore. Sténose pylorique. Signe de Boas, vérifié par la réaction du perchlorure et par l'analyse, suivant le procédé de Boas.

OBSERVATION VI (personnelle).

P... Jean, cultivateur, quarante-sept ans, salle Sainte-Marguerite, n° 1. Entré le 25 février 1895. Décès le 15 avril 1895.

Rien dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement. — Bonne santé jusqu'à vingt-deux ans.

Prisonnier en Allemagne, à Erfurth, il fit à cette époque deux séjours à l'hôpital militaire pour dysenterie et pour otite double. A vingt-quatre et à trente et un ans, affections pulmonaires sans gravité. Aucune autre affection. Malade toujours très robuste. Pas d'affections vénériennes. Jusqu'à trente-trois ans excès d'alcool et de tabac. Depuis cette époque, il boit beaucoup moins.

Début de son affection actuelle, il y a huit mois environ, par des vomissements. Il n'a jamais eu de douleur vraie, mais quatre ou cinq heures après ses repas, sensation de lourdeur et de plénitude au creux épigastrique, état nauséux, aboutissant presque invariablement à l'expulsion totale du contenu de l'estomac.

L'appétit était conservé, le malade avait la sensation de la faim, mais il évitait de manger, même de boire, pour éviter les vomissements.

Les vomissements étaient toujours acides et amers, provoquant une sensation de brûlure le long de l'œsophage.

Accès quotidien semblable depuis huit mois.

Jamais d'hématémèse. Il a maigri énormément.

A son entrée : Aspect squelettique, sans que la teinte des téguments soient réellement jaune paille ; ce qui domine, c'est la dénutrition.

Rien au cœur. Rien aux poumons.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

26 février. — Cette nuit, vomissement considérable (un plein vase) d'odeur butyrique.

Acide totale,	4.
Réact. Gunsbourg,	négatif.

Vert brillant,	bleu clair.
Fer,	jaune intense canari.
Iode,	achro et érythroextrine.

L'acidité totale, très élevée, 4 0/0, ne peut être attribuée qu'aux acides butyrique et lactique.

Le malade présente de la façon la plus nette l'ondulation épigastrique.

Pas de tumeur à la palpation la plus attentive, même en la recherchant dans le décubitus latéral gauche.

27 février. — Hier soir, lavage de l'estomac ; on retire tout le liquide ; lorsque le malade est couché on ne perçoit aucun bruit de clapotage ; la succussion est également négative.

Ce matin, le malade étant à jeun depuis son lavage, clapotage très net, succussion très évidente.

Repas d'épreuve de farine d'avoine.

On retire une heure après une très grande quantité de liquide.

Acide totale,	0,6.
Réact. Gunsbourg,	négatif.
Vert brillant,	bleu clair.
Fer,	jaune moyen.
Iode,	achro et érythroextrine.

Par le procédé Boas, réaction très intense au Nessler, et formation d'iodoforme par la solution alcaline d'iode.

2 mars. — Lavages quotidiens de l'estomac qui soulagent beaucoup le malade.

On nourrit le malade par des lavements alimentaires.

Pas de souffle cardiaque.

Léger souffle anémique dans les vaisseaux du cou.

Léger souffle oculaire.

Poids : 44 kilogrammes, peau sèche, rugueuse.

Le malade est plutôt inanitié que cachectique.

Urines de vingt-quatre heures : 150 grammes.

Hypothermie : 36°,4.

16 mars. — Depuis deux jours, le malade se plaint de souffrir

dans la région thoracique droite, au niveau des derniers espaces intercostaux. Très affaibli, il localise mal sa douleur.

Un peu d'obscurité et de submatité à la base droite. Très légère sensation de flot (Pas d'autres signes de pleurésie).

Persistance de vomissements, à peu près quotidiens, d'odeur butyrique. Plusieurs fois analysés, ils ont toujours donné une réaction intense par le perchlorure de fer, soit en agissant directement sur le liquide filtré, soit en épuisant le filtratum par l'éther et en reprenant par l'eau distillée le résidu de l'évaporation de l'éther.

23 mars. — Pas de souffrances Le creux épigastrique est à peine sensible, soit spontanément, soit à la palpation. N'étaient les vomissements, il se croirait bien portant.

Malgré cet optimisme, l'amaigrissement se prononce encore davantage, il se produit une anémie intense.

25 mars. — Voici l'analyse d'un grand vomissement, le malade ne prenant que des potages de farine d'avoine.

Acid. totale	4,4
Réact. Gunsbourg	négatif
Vert brillant	bleu clair
Iode	coloration de l'iode
Fer	jaune canari intense.

Réaction de Boas très nette.

8 avril. — L'émaciation ne peut pas être plus prononcée, teint anémique plutôt que cachectique.

Pouls imperceptible, extrémités froides.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Les vomissements surviennent à la moindre tentative d'alimentation buccale (il est nourri par des lavements alimentaires depuis le 2 mars).

Pas de douleurs, ni spontanées ni provoquées.

15 avril. — Décès.

16 avril. — Autopsie faite en présence du D^r Pic, suppléant M. Bouveret.

Estomac dilaté dans des proportions moyennes. La tunique musculaire est hypertrophiée.

L'anneau pylorique est le siège d'un rétrécissement qui laisse passer le petit doigt. A ce niveau, la muqueuse est le siège d'un épaissement néoplasique annulaire qui se termine du côté du duodénum par un ressaut brusque ; du côté de l'estomac, par une ligne sinueuse s'avancant dans la cavité gastrique jusqu'à 5 ou 6 centimètres du pylore.

Cette tumeur, en nappe, a un aspect lardacé à la coupe et est dure à la palpation. Elle n'est ulcérée en aucun point.

Le pylore n'a contracté aucune adhérence.

La tumeur peu volumineuse est complètement cachée par le bord inférieur du foie.

Rien dans le reste du tube digestif.

Rien au foie.

Poumons : Emphysème des sommets et des bords antérieurs : Congestion des bases. Il existe un petit noyau cancéreux au niveau de la partie moyenne du poumon droit. Quelques gouttes de liquide dans la plèvre droite. Pas d'adhérences pleurales.

Cœur : Petit. 160 grammes. Myocarde décoloration chamois. Rien aux valvules.

Rein gauche : Petit 145 grammes. Augmenté de volume. Capsule adhérente. Etoiles de Verheyen bien visibles. Kystes à la surface. Substance corticale diminuée d'épaisseur. Le tissu est dur, résiste au scalpel.

Rein droit est très difficile à découvrir. Après bien des recherches, on aperçoit au-dessous de la capsule surrénale droite, qui est normale comme la gauche, un petit corps d'une longueur de 4 centimètres sur une largeur de 3 centimètres, flasque en plusieurs points, et offrant en d'autres une consistance dure. A ce petit corps aboutit l'uretère. C'est donc un rein. A la coupe, on ne trouve plus trace apparente de substance rénale, mais une cavité pluriloculaire contenant plusieurs petits calculs crétacées, L'uretère est perméable jusqu'à sa partie moyenne. En ce point, il présente un rétrécissement infranchissable au stylet.

La paroi est dépolie et présente des vestiges d'une inflammation ancienne.

A sa partie toute inférieure, l'uretère présente à son embou-

chure dans la vessie une dilatation ampullaire, sorte de vessie accessoire, communiquant avec la grande cavité vésicale par un orifice elliptique à demi fermé par une valvule semi-lunaire.

Résumé : A part l'atrophie du rein droit restée ignorée pendant toute la vie du malade et que nous n'avons pas à apprécier, cette observation peut se résumer ainsi : sténose pylorique certaine, affirmée néoplasique à cause du chimisme stomacal, qui présentait à un rare degré d'intensité le signe de Boas.

Diagnostic confirmé par vérification.

OBSERVATION VII

(Due à l'obligeance de notre collègue et ami Chirat. Malade du service de M. Humbert Mollière.)

R. Marie, soixante-douze ans, ourdisseuse. Salle Sainte-Marie n° 12. Entrée le 1^{er} avril 1895. Décès le 13 mai 1895.

Pas d'antécédents héréditaires. — Aucun membre de sa famille n'a jamais eu de cancer.

Pas mariée. Pas d'enfants. Menstruation toujours régulière. Aucune affection grave. Elle a toujours travaillé jusqu'à ces derniers temps.

Jusqu'à l'année dernière elle ne s'était plaint d'aucun malaise gastrique.

Les malaises gastriques ont débuté il y a un an environ et ont pris une grande importance depuis cinq ou six mois.

Depuis le mois de janvier, apparition de vomissements survenant à la moindre tentative d'alimentation. Parfois, au contraire, elle garde plusieurs jours des matières alimentaires qu'elle rejette ensuite non digérées.

Pyrosis fréquent.

Jamais d'hématémèse. Peut-être du mœlena.

Constipation opiniâtre.

Peu de souffrances spontanées. Au creux épigastrique, douleur vague, sourde, mais peu intense.

Par l'examen direct, on sent à droite et un peu au-dessus de l'ombilic une tumeur dure, bosselée, assez volumineuse. La palpation n'en est pas plus douloureuse que celle du creux épigastrique.

Ondulation épigastrique très nette, permettant d'apprécier le volume de l'estomac qui descend jusqu'au niveau de l'ombilic. Clapotage et succussion très nets.

Foie normal, régulier, non douloureux.

Léger œdème des extrémités inférieures.

Rien au cœur, rien aux poumons.

Malade cachectique, teinte jaune paille ; adynamie profonde.

1^{er} mai. — Repas d'épreuve de Boas.

Ac. totale.	1,8.
Réact. Gunsbourg.	intense.
Vert brillant.	vert pré.
Perchlorure.	négatif.
Iode.	athro et érythro-dextrine.

Examiné par le procédé Boas, le réactif de Nessler reste limpide, c'est-à-dire ne décèle pas trace d'acide lactique.

Décès le 13 mai 1895.

14 mai. — Autopsie.

Estomac moyennement dilaté. On constate au pylore une tumeur du volume d'une mandarine. Il existe de nombreux ganglions dégénérés disséminés dans le péritoine et dans l'épiploon. Aucune adhérence du pylore avec les organes voisins. On enlève sans difficultés l'estomac en entier et la première portion du duodénum.

En faisant passer de l'eau par le cardia, elle ressort avec beaucoup de lenteur, en filet, par l'orifice pylorique.

A la coupe, l'estomac étant ouvert par sa grande courbure, on constate une tumeur annulaire au niveau du pylore se terminant

du côté du duodénum par une ligne sinueuse à rebords très nets faisant un ressaut brusque. Du côté de l'estomac, la lésion est plus étendue, à contours moins accusés, se différenciant cependant très bien du reste de la muqueuse, sur une étendue de 4 à 5 centimètres. Le maximum d'extension de la tumeur siège en arrière et en bas. Ce qu'il y a de remarquable dans cette tumeur, c'est que le centre, sur une surface assez régulièrement circulaire, large environ comme une pièce de 5 francs est moins épaisse que la zone qui l'entoure, comme si ce point avait été le siège d'un ulcère très étendu qui aurait subi la dégénérescence cancéreuse.

L'amaigrissement du centre de la tumeur est très net. A ce niveau, l'épaisseur moyenne est à peine d'1 centimètre, tandis que dans la zone périphérique elle est de 2 centimètres environ.

Toute la surface de la tumeur a déjà subi un commencement de digestion et est recouverte d'un enduit mucilagineux brunâtre. Du côté péritonéal, la surface néoplasique est blanche, dure, d'apparence fibreuse, comme cicatricielle.

La muqueuse de l'estomac est loin d'être saine. Toute sa surface est le siège d'une hyperémie intense. La vascularisation est surtout prononcée au niveau de l'antrum pylorique. Il existe plusieurs petites exulcérations superficielles. Elle est épaissie et présente un état mamelonné très manifestement exagéré. On note également une hypertrophie très notable de la musculature.

En somme, néoplasme certain du pylore et lésions macroscopiques de la maladie de Reichmann.

Peut-on admettre l'existence d'un ulcère latent ayant subi la dégénérescence néoplasique ? Sans l'affirmer d'une manière positive, M. Bouveret pencherait vers cette hypothèse et la croit très plausible.

Faisons remarquer que nous avons constaté l'absence de l'acide lactique chez cette malade.

OBSERVATION VIII

(Malade du service de M. Aug. Pollosson.)

B. C. Pierre, cinquante-quatre ans, salle Saint-Martin, n° 4.
Bonne santé habituelle.

Début de son affection il y a sept ou huit mois par la perte de l'appétit, par des malaises gastriques survenant après les repas.

Vers la même époque, il commence à perdre ses forces, il remarque que son teint change, devient terreux.

Bientôt le manque d'appétit devient de l'anorexie, il a un véritable dégoût pour certains aliments, surtout pour la viande.

Il y a cinq mois, il constate dans son hypocondre gauche, la présence d'une tumeur volumineuse. Elle s'est développée au-dessous des fausses côtes gauches, puis a gagné de gauche à droite la ligne médiane, en restant au-dessus de l'ombilic, mais en l'atteignant presque.

A son entrée (25 mai 1895) malade cachectique : teinte jaune paille des plus nettes.

On constate, dans l'hypocondre gauche, à un travers de doigt environ des dernières fausses côtes, [s'étendant jusqu'à l'ombilic qu'elle dépasse un peu en bas et à droite : une tumeur volumineuse, qui paraît correspondre à la grande courbure de l'estomac et à sa partie inférieure, et la dessine sous la peau.

Cette tumeur est dure, douloureuse à la palpation. Elle est indépendante du tissu cellulaire sous-cutané et de la peau ; sauf au niveau de l'ombilic qui est adhérent.

Les changements de position du malade ne diminuent pas le volume de cette tumeur.

Au niveau de la tumeur, la matité est presque complète.

Appétit à peu près nul.

Peu de vomissements. Jamais d'hématémèse.

Le diagnostic de néoplasme de la grande courbure s'impose malgré l'absence du signe de Boas. En effet, voici l'analyse de

deux repas d'épreuve de farine d'avoine, faite par le procédé Boas.

28 mai. — On retire trois quarts d'heure après l'ingestion de farine de gruau d'avoine, environ 80 grammes de liquide stomacal.

Ac. totale,	1,3.
Vert brillant,	vert pré.
Réact. Gunsbourg,	positif, assez intense.
Perchlorure de fer,	négatif.

Par le procédé de Boas, l'extrait éthéré présente une forte odeur butyrique, Réaction à peu près nulle au Nessler; totalement négative à la solution alcaline d'iode.

4 juin. — Malade à jeun. Pas de clapotage. Repas d'épreuve de Boas. On retire sans difficultés 200 grammes de liquide sans odeur :

Acid. totale,	1,26.
Vert brillant,	vert pré.
Réact. Gunsbourg,	intense.
Perchlorure de fer,	négatif.

Par le procédé de Boas, l'extrait éthéré est à peu près sans odeur. le Nessler est resté absolument limpide; les solutions d'iode n'ont pas présenté trace de formation d'iodoforme.

6 juin. — Le malade demande sa sortie.

Résumé : Néoplasme certain de la grande courbure.
Absence totale de l'acide lactique.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance de notre collègue et ami Paviot. — Malade du service de M. Bouveret.)

T..., Anne, salle 2^{me} Femmes, n° 23. Entrée le 13 juin 1895.
Père mort à soixante-deux ans, de hernie étranglée. Mère morte

à quarante-deux ans, cause inconnue. Quatre frères et trois sœurs morts en bas âge. Réglée à quinze ans, Pas de chloro-anémie. A vingt-sept ans, un enfant mort à quatorze mois. Aucune affection antérieure.

Il y a trois ans, à la suite d'une grosse peine morale, elle vit sa situation changer ; elle commença à perdre l'appétit, à avoir des insomnies, des cauchemars. Elle avait le matin des vomissements bilieux, puis rendait son premier déjeuner, d'autre fois son dîner, parfois les deux. Ceci dura trois ou quatre jours, puis les vomissements cessaient pendant quinze jours ou trois semaines. Cet état s'améliora après une durée de six mois. A cette époque, elle prend une bronchite. Toux quinteuse, parfois suivie de vomissements. M. le Dr Mouisset lui conseilla un séjour dans le Midi (hiver 93-94).

Pendant l'été 1894, la bronchite s'améliore, la toux cesse, mais les vomissements réapparaissent tous les deux ou trois jours. Pendant l'hiver 1894, réapparition de la bronchite et des vomissements qui surviennent parfois sans être provoqués par les quintes de toux.

Depuis huit mois, les vomissements sont devenus quotidiens.

Ils se produisent tantôt immédiatement après le repas, tantôt deux ou trois heures après. La malade a remarqué que les ingesta ne sont pas digérés. Le plus souvent le vomissement a lieu sans effort et sans douleur.

Elle a souvent avant de vomir des ondulations limitées à l'hypochondre gauche.

Pas de constipation.

Pas d'hématémèse. Ne sait si elle a eu des mœlena.

Depuis que ces vomissements sont quotidiens, c'est-à-dire depuis huit mois, elle s'est aperçue de la présence d'une tumeur transversale, mobile, située au niveau de l'ombilic.

A son entrée. — Femme très amaigrie, mais le teint est rose, non cachectique.

On trouve au niveau de l'ombilic, une tumeur transversale, cylindrique, d'une longueur de 10 à 12 cent. Elle est à peu près médiane. La malade a remarqué qu'elle était mobile et se déplaçait

surtout avec les ondulations qu'elle voyait parfois avant ses vomissements.

Cette tumeur est légèrement douloureuse à son extrémité gauche. Elle est lisse, non bosselée, ferme. L'extrémité des doigts pénètre assez aisément au-dessous d'elle en la relevant.

Poumons. — Diminution à droite de l'élasticité dans les fosses sus et sous-épineuses, et sous la clavicule, avec augmentation des vibrations et retentissement de la toux et de la voix.

A l'auscultation du sommet droit, on note une diminution notable du murmure respiratoire et une respiration saccadée sous la clavicule.

Rien au cœur.

Urines. — Léger nuage d'albumine.

15 juin. — A jeun, et ayant vomi cette nuit, on trouve un léger clapotage stomacal.

Par l'insufflation, la tumeur est transportée à droite et en haut. On voit alors qu'elle occupe le pylore et la petite courbure qui se trouve à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, et la grande courbure à trois travers de doigt au-dessous. Le pylore est sur la ligne mamillaire sous le rebord des côtes.

18 juin. — La malade a de l'appétit. Elle mangerait volontiers toutes sortes d'aliments, sauf de la viande.

Repas d'épreuve :

Acid. totale,	0,28.
Réact. Gunsbourg,	négatif.
Vert brillant,	négatif.
Perchlorure de fer,	faible.
Iode,	assez d'achroodextrine.

21 juin. — Est à jeun depuis hier soir, 5 heures.

Repas d'épreuve :

Acid. totale,	0,29,
Réact. Gunsbourg,	nul.
Vert brillant,	très léger virage au vert.
Perchlorure de fer,	marqué.
Iode,	beaucoup d'achroodextrine.

27 juin. — Repas d'épreuve de Boas. On retire, cinquante minutes après son ingestion, 200 cent. cubes de liquide gastrique sans odeur, ne contenant ni sang, ni huile, ni aucun produit alimentaire que la farine d'avoine employée.

Acid. totale,	0,8.
Réact. Gunsbourg,	négatif,
Vert brillant,	négatif.
Perchlorure de fer,	jaune moyen.

Le dosage de l'acide lactique par le procédé de Boas nous donne 0,677 par litre.

6 juillet. — Trois vomissements hier.

16 juillet. — Depuis quinze jours, vomissements quotidiens.

On la fait passer en chirurgie. Elle pèse 37 kilogrammes. Il y a trois semaines, elle pesait 41 kilogrammes.

18 juillet : On pratique une gastro-entéro-anastomose.

Résumé : Néoplasme du pylore. Signe de Boas très net.

OBSERVATION X

(Communiquée par M. le professeur Lépine.)

D... Noël, cinquante-neuf ans, charpentier, salle Sainte-Elisabeth, n° 17. Entré le 18 novembre 1894. Décès.

Père mort de fièvre typhoïde vers l'âge de soixante ans. Mère morte à peu près au même âge, d'hémorragie utérine après quatre ou cinq mois de maladie. Un frère mort d'accident, un second d'affection thoracique indéterminée, un troisième en bas âge. Un frère vivant.

Personnellement. — Pas d'affection antérieure.

Pas de syphilis.

Comme antécédents alcooliques n'accuse que des habitudes modérées.

Cependant, assez fréquemment prend la goutte le matin.

Début de son affection il y a quatre mois, par des vomissements alimentaires survenant plusieurs fois par semaine, trois ou quatre heures après le repas.

Ces vomissements n'étaient précédés d'aucune douleur; ils se produisaient seulement après le repas du soir; par leurs caractères ils se rapprocheraient plutôt de la régurgitation.

Depuis un mois, ces vomissements sont devenus quotidiens. Ils surviennent l'après-midi, une demi-heure après le repas, et se reproduisent de temps en temps pendant les deux heures qui suivent. La nuit, les vomissements successifs sont plus prolongés; ils existent jusqu'à deux ou trois heures du matin.

Depuis la même époque, il se plaint d'une sensation modérée de cuisson au creux épigastrique qui persiste jusqu'à ce que le vomissement se soit produit. Cette douleur ne se montre que trois quarts d'heure ou une heure après l'ingestion des aliments, presque en même temps que le premier vomissement. Elle n'est pas modifiée par le changement de position.

Les matières rejetées sont très acides, provoquent une sensation de brûlure.

Pas d'hématémèse. Pas de mœlena.

Selles peu abondantes, régulières. Mictions normales. Pas d'ictère.

Aurait un peu maigri depuis le début de son affection.

A son entrée, le malade est cachectique, l'état général est mauvais.

Athérome assez prononcé. Temporales dures et sinueuses. Radiales dures.

La région gastrique n'est pas douloureuse.

La sonorité stomacale n'est pas augmentée; l'estomac reste bien au-dessus de l'ombilic. Pas de tumeur.

Foie normal.

Pas de matité splénique.

Poumons. — Emphysème.

Rien au cœur.

Urines. — Pas d'albumine.

20 novembre. — Clapotage à 4 centimètres au-dessous de l'ombilic, trois heures après un repas d'épreuve.

23 novembre. — Un vomissement. Acidité, 1,06.

Hier soir, lavage de l'estomac.

Tube à jeun. On retire 50 à 60 grammes de liquide.

Acidité totale	2,6
Réact. Gunsbourg	négatif
Vert brillant	à peine ébauché.

On fait faire au malade un repas d'épreuve composé d'une bouillie de farine et préparé uniquement à l'eau et au sel. Voici le chimisme :

Acid. totale	0,91
R. Uffelmann	très nette
Réact. Gunsbourg	négatif
Vert brillant	négatif

Par l'insufflation. — Estomac presque horizontal. La sonorité remonte à la sixième côte. La grande courbure est horizontale à 2 centimètres au-dessus de l'ombilic.

Le traitement par le chlorate de soude est institué sans résultat.

Décès le 29 novembre.

Autopsie. — Estomac dilaté renfermant 2 litres de liquide sale avec débris alimentaires.

Le pylore est transformé en une virole dure cylindrique, n'admettant pas le petit doigt, même avec beaucoup d'efforts et laissant passer avec peine un petit crayon.

Dans presque toute l'étendue de cette virole la muqueuse est ulcérée.

Les autres organes n'ont rien de particulier.

OBSERVATION XI

(Recueillie par notre collègue et ami Garcin.)

Julie G..., quarante-neuf ans, salle Saint-Roch, n° 9. Malade du service de M. Lépine. Mère morte d'anévrisme. Sœur morte cardiaque.

Rien dans ses antécédents personnels. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis. De vingt-deux à trente-trois ans, sept grossesses. Ménopause à quarante-sept ans, il y a deux ans. Ce serait aux environs de la ménopause qu'a débuté son affection gastrique, par des sensations de pesanteur, parfois même par de vives douleurs au creux épigastrique.

Jusqu'à cette époque, elle n'avait eu absolument aucun malaise gastrique.

Peu à peu, l'appétit diminue et apparaissent des vomissements fréquents survenant plusieurs fois dans la journée, le plus souvent aqueux, sans aigreur et sans odeur. Ils étaient surtout abondants le matin. Rarement ces vomissements étaient alimentaires.

Les vomissements ont cessé depuis une année à la suite, dit la malade, d'un traitement suivi de bicarbonate de soude.

Depuis un an, elle éprouve un dégoût profond pour la viande et les graisses,

Vers la même époque, ballonnement de l'abdomen ; alternatives de constipations et de selles normales.

Jamais de diarrhée, jamais de mœlœna.

Tous ces symptômes s'accroissent peu à peu depuis un an, la malade perd ses forces. Elle a maigri beaucoup.

A son entrée on constate une teinte blafarde des téguments, mais ce serait la coloration habituelle de la malade.

L'état général n'est pas bon. Pâleur et décoloration des muqueuses.

Conservation de l'appétit, sauf pour les viandes et les graisses.

A l'examen direct, on constate au niveau de la région ombilicale,

empiétant surtout à gauche et libre de toute adhérence cutanée, une masse volumineuse très dure, en forme de fuseau, à surface légèrement bosselée, mobile transversalement ; on peut également la refouler en haut, vers le thorax, mais il est impossible de l'abaisser.

La palpation en est douloureuse. La percussion montre à son niveau un peu de submatité.

Pas de clapotage. Abdomen ballonné, pas d'ascite.

Pas de ganglions sus-claviculaires, Quelques petits ganglions inguinaux.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Sang pâle. Globules : 2,400.000. Val. glob., 0,82.

12 juillet. — Repas d'épreuve de Boas. Le liquide retiré renferme un peu de pigment biliaire.

Acid. tot. 0,8.

Réact. Gunsbourg négatif.

Vert brillant négatif.

Perchlorure de fer jaune canari moyen.

L'acide lactique est recherché par le procédé de Boas. Odeur légère d'aldéhyde. Réaction très nette par le Nessler. Dosage par la solution alcaline d'iode nous donne 0,5 pour 1000.

17 juillet. — La malade est encore en traitement, l'état général s'est aggravé.

Il ne paraît pas exister de changement de volume de la tumeur qui semble correspondre à la grande courbure.

Résumé : Cancer gastrique avec anachlorhydrie.

Présence nette d'acide lactique.

CONCLUSIONS

I. Pour rechercher l'acide lactique, il est indispensable d'employer un repas d'épreuve particulier qui ne renferme pas à l'état préformé de l'acide lactique de fermentation, comme en renferment tous les repas d'épreuve habituels.

II. Nous conseillons avec M. Boas un repas d'épreuve composé d'un potage de farine de gruau d'avoine, préparé uniquement à l'eau et au sel.

III. Lorsqu'il y a rétention gastrique, il faut faire précéder le repas d'épreuve d'un lavage de la cavité stomacale.

IV. M. Boas a fait de la présence de l'acide lactique dans le contenu de l'estomac la caractéristique du cancer de cet organe.

V. Son procédé de recherches consiste essentiellement à isoler l'acide lactique en le dissolvant dans l'éther, puis à transformer l'acide lactique en aldéhyde par le procédé de l'oxydation. On peut ensuite, au moyen de réactifs appropriés (Nessler ou solution alcaline d'iode), procéder à la recherche qualitative ou au dosage de l'aldéhyde.

VI. L'acide lactique n'existe pas dans tous les cancers de l'estomac. Il manque notamment dans les cancers développés sur ulcère. Dans ce cas, on observe le plus souvent, la persistance de la sécrétion chlorhydro-peptique.

VII. A l'étranger, on admet qu'il est possible de trouver l'acide lactique dans des affections non cancéreuses de l'estomac.

VIII. Toutefois, l'acide lactique est si fréquent dans le cancer, si rare dans les affections non néoplasiques de l'estomac qu'on doit accorder une grande valeur à sa présence dans les liquides gastriques recueillis avec toutes les précautions indiquées par M. Boas.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LÉPINE

Vu, bon à imprimer

LE DOYEN,
LORTET

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
EM. CHARLES.

BIBLIOGRAPHIE

- Boas. Ueber das Vorkommen von Milchsäure im gesunden und kranken Magen nebst Bemerkungen zur Klinik des Magencarcinoms (Zeitschrift für klinik Medic. Bd XXV. H. 3 et 4).
- Eine neue Methode der qualitativen und quantitativen Milchsäurebestimmung im Mageninhalt (Deutschen Medicinischen Wochenschrift 24 octob. 93).
 - Ueber das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Milchsäure im Mageninhalt (Münchener Medic. Wochenschrift n° 43, 1893).
- Bial. Milchsäure-Bildung im Magensaft bei ulcus Ventriculi mit gastritis atrophicans und Gastrectasie (Berliner Klinische Wochenschrift, 11 février 1895, n° 6).
- Kaufmann. Beitrag zur Bacteriologie der Magengahrungen (Berliner Klinische Wochenschrift, 11 février 1895, n° 6).
- Klemperer. Die Bedeutung der Milchsäure für die diagnose der Magencarcinom (Deutsch. Med. Wochens, 1895, n° 14).

Manges Morris. The Value of the modern Diagnostic Method in diseases of the stomach (Medic. Record, Vol. XLVII, n° 5, 1895).

Noordem. Ueber die diagnostische Bedeutung der Milchsäure, Reaction bei Magenkrankheiten (Wien-Med. Blätter, 1895, n° 6).

Oppler. Zur Kenntniss des Mageninhalters beim carcinoma Ventriculi (Deutsch. Med. Wochenschrift, 1895, n° 5).

Rosenheim. Ueber die Chirurgische Behandlung des Magenkrankheiten (Dtsch. Med. Wochens, 1895, nos 1 et 2).

Seelig. Die diagnostische Bedeutung der Milchsäurebestimmung nach Boas (Berliner Klinische Wochenschrift, 4 fevr., 1895, n° 5).

Stewart. A new diagnostic sign for the early recognition of carcinoma of the stomach (the med. News, 1895, n° 7).

Strauss. Ueber Magengährungen und deren diagnostische Bedeutung. (Zeitschrift für Klin. Med, 1895, n° 1.

Friedenwald. The significance of the presence of lactic acid in the stomach. (New-York, Med. Journal. March. 23, 1895.)

TABLE

INTRODUCTION.	5
CHAPITRE PREMIER. — Résumé de Boas.	9
CHAPITRE II. — Choix du repas d'épreuve	21
CHAPITRE III. — Examen clinique du procédé de Boas	26
CHAPITRE IV. — Valeur clinique du signe de Boas.	39
CHAPITRE V. — Observations	57
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE.	89

